AUS DER NEUEN HEILANSTALT FÜR LUNGENKRANKE, SCHÖMBERG BEI WILDBAD (CHEFARZT: DR. G. SCHRÖDER)

DIE BEZIEHUNGEN DES SOGENANNTEN FRÜHINFILTRATES ZUR PHTHISEOGENESE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

GESAMTEN MEDIZIN

BEI DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

BAYRISCHEN LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

KURT BADEN

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1929

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

---

Referent: Professor Dr. Friedrich v. Müller

Sonderabdruck aus „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose", Bd. 71, Heft 4

Lehren entstehen und vergehen, je nachdem es gelingt, neue Tatsachen zu finden, sie zu ergründen und als Fundamente auszunützen. Selbst „Naturgesetze" haben diese Relativität menschlicher Schöpfung über sich ergehen lassen müssen. Doch niemals sind solche Änderungen einer bestehenden Lehre ohne stichhaltige Gründe vor sich gegangen. In neuerer Zeit hat sich auf dem Gebiet der Phthiseogenese eine Änderung der bisherigen Lehre, teilweise sogar eine neue Lehre anzubahnen begonnen. Bei der Wichtigkeit dieser Fragen erscheint es nicht nur angebracht, sondern geradezu erforderlich, angesichts der gegensätzlichen Auffassung über diese Fragen und den trotzdem schon praktisch und öffentlich weitgehendst gezogenen Folgerungen mit allen Mitteln die Gründe zu prüfen, die für eine Änderung der bisherigen Lehre von dem Beginn der Lungentuberkulose zu sprechen scheinen. In der Natur der Sache liegt begründet, daß nicht ein einzelner die vorliegende Frage eindeutig beantworten kann. Es soll denn diese Arbeit auch nur ein Beitrag an Hand eines Heilstättenmaterials zur Frage nach dem Beginn der Lungentuberkulose sein. Erst wenn von vielen Seiten und verschiedenen Gebieten genügend Material gesammelt ist, wird man einen Schluß ziehen können, der einen Anspruch auf Gültigkeit erheben kann und gegebenenfalls zu praktischen Folgerungen berechtigt.

Ein Material aus einer Privatlungenheilanstalt dürfte wertvolle Beiträge liefern können, weil in einer solchen Anstalt bei einer großen Zahl der Patienten ein viel unmittelbarerer Beginn einer Behandlung der Erkrankung durchgeführt zu werden pflegt als beispielsweise in einer Versicherungsheilstätte, deren Patientenschaft erst nach mehr oder weniger langem Warten auf Genehmigung einer Kur dem Heilstättenarzt zu Gesicht kommt. Auch sei mit Hinweis auf die Ergebnisse der Untersuchungen in unserer Anstalt bemerkt, daß eine Privatheilanstalt durchweg exakter diagnostiziertes Material hat, weil hauptsächlich von anerkannten Fachärzten und nicht von Allgemeinpraktikern, denen es heute einfach an speziellerer Ausbildungsmöglichkeit fehlt, eingewiesen wird.

Der Untersuchung liegt ein Röntgenplatten- bzw. Filmmaterial von 1500 Fällen zugrunde. Da die Frage nach der Entstehung der Lungenphthise geklärt werden sollte, mußte eine Sichtung des Materials erfolgen unter dem Gesichtspunkte einer Nachprüfung der bisherigen und der neuen Anschauung. Vorläufig

bleiben hier die rein klinischen, zuerst von *Assmann* aufgeworfenen Fragen außer Betracht. Es soll vielmehr eine Stellung zu der seinerzeit von *Assmann* nur erwogenen Frage der initialen Organphthise genommen werden, soweit sie über *Assmanns* Standpunkt hinaus zu weitgehenden Gegensätzen gegenüber der bisherigen Lehre entwickelt wurde.

Die neuere Lehre besagt, daß der Beginn der Lungenphthise in einer akuten mit perifokal entzündlichen Erscheinungen einhergehenden Neuherdbildungen zu suchen sei. Um diese entzündlichen Vorgänge von anderen, vor allen Dingen denjenigen perifokalen Entzündungen alter Herde abzugrenzen, wurde der Begriff des Frühinfiltrates geschaffen. Nach *Redeker* versteht man unter diesem „eine intrapulmonal abgegrenzte perifokal entzündliche Infiltration, die als Reaktion auf eine im bisher freien Lungengewebe erfolgende tuberkulöse Neuherdbildung aufzufassen ist". Röntgenologisch ist diese Frühinfiltrierung in den meisten Fällen infraclaviculär zu erkennen, während in den übrigen Lungenpartien, besonders also im Lungenspitzenbereich, wo die alte Lehre in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die ersten Herde zu finden glaubt, ein völlig normaler Befund erhoben wird. Dieser Sitz ist jedoch keineswegs das einzige Charakteristicum des Frühinfiltrates, sondern nur ein häufiges; denn es kommen u. a. auch solche in der Spitze vor, allerdings höchst selten. Stets und im wesentlichen kommt es darauf an, daß es sich um eine akut einsetzende, mit perifokaler entzündlicher Infiltration einhergehende Neuherdbildung innerhalb einer bisher nicht phthisischen Lunge handelt.

Unter diesem Gesichtspunkt mußten also aus dem Material alle diejenigen Röntgenbilder abgesondert werden, die bei sonst völlig normalem Lungenbilde eine derartige Infiltrierung aufwiesen. Da nicht nur die Anzahl der Frühinfiltrate erhoben, sondern auch gleichzeitig zum Vergleich zwischen alter und neuer Anschauung Anhaltspunkte gewonnen werden sollten, wurden außerdem alle die Fälle, die nur einen Spitzenbefund aufwiesen, in einer anderen Gruppe zusammengestellt. So ergab sich folgende Einteilung:

1. Frühinfiltrate;
2. Isolierte Spitzenbefunde;
3. Ausgedehntere, apikocaudal fortschreitende Befunde exkl. 1;
4. Befunde ohne Beteiligung der Spitzen exkl. 1.

Ferner wurden die Fälle mit Destruktionen herausgesondert.

Zur Erklärung der Gruppe 2 müssen einige grundlegende Bemerkungen gemacht werden. Es handelt sich um die Auffassung des Begriffes „Lungenspitze". Diese Frage hat eigentlich nur formelles Interesse, ist jedoch im Streite der Meinungen heute zu einer beachtlichen Ursache für Störungen der überaus wichtigen gemeinsamen Arbeit geworden, so daß hier gesagt werden muß, was unter Spitze verstanden wurde. Beispielsweise unterstellt *Redeker*, wie aus seiner Bemerkung über die Arbeit *Gonnermanns* hervorgeht, der alten Lehre, sie verstehe unter Spitze den Teil oberhalb der ersten Rippe. Er setzt nämlich ausdrücklich die Prädilektionsstellen in Höhe der 1. und 2. Rippe in Gegensatz zu der Spitze selbst und schließt daran die Kritik, daß auch diese Feststellung nicht zu einer Nachkontrolle der alten Schullehre veranlaßt hätte. Diese Auffassung befindet sich jedoch im Gegensatz zu einer nicht unerheblichen Zahl von Anhängern der alten Lehre und gibt somit unnötige Reibungsflächen.

Lungenspitze ist der oberhalb des oberen Randes der 2. Rippe liegende Lungenteil.

Die Frage der Spitzenabgrenzung ist in jüngster Zeit besonders von *Tendeloo* unter Hinweis auf die Arbeit *S. van Nootens* besprochen. Einige Anatomen bezeichnen als Spitze den Teil oberhalb des inneren Randes der 1. Rippe. Dieser Begriff ist klinisch nicht verwendbar, denn, wie aus den Wachsausgüssen *van Nootens* hervorgeht, ist dieser Teil der Lunge nur wenige Millimeter hoch. Es ist unbegreiflich, wie man gar nicht so selten liest, die Spitze überrage die 1. Rippe um mehrere Zentimeter. Nur unter pathologischen Verhältnissen nimmt die Höhe dieses Teiles zu. Die oft gebräuchliche untere Abgrenzung der Spitze durch Clavicel und eine Horizontalebene oder durch eine Verbindungsebene zwischen Clavicel und Schulterblatt ist ebenfalls klinisch unbrauchbar. Einmal weil diese Teile sehr individuell beweglich sind und zweitens weil bei der Projektion auf den Röntgenfilm die Scapula seitlich schlecht erkennbar ist. Andererseits kann die Horizontalebene durch die Clavicel bei den verschiedenen Fällen infolge der Wachstumsunterschiede sowohl die 3., als auch die 4., sowie die 5. Rippe treffen und damit unter Umständen Prozesse, die dorsal am 5. Rippenrand liegen in die Spitze projiziert werden lassen. Einer Abgrenzung nach Rippen haften diese Nachteile nicht an. Wir gebrauchen daher in dieser Arbeit wie *Schröder* u. a. schon seit vielen Jahren jene Abgrenzung.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß durch eine statistische Methode allein niemals eine Antwort auf die Frage nach der Entstehung der Lungenphthise gefunden werden kann und daß diese Untersuchung lediglich dazu beitragen soll, die Gründe, die für eine Änderung der bisherigen Lehre sprechen, prüfen zu können. Daß dazu gerade Röntgenbilder benutzt wurden, die ja sonst nur eine Nebenrolle, wenn auch eine gewichtige, in der Diagnostik der Lungentuberkulose spielen, liegt darin begründet, daß die neue Lehre in erster Linie aufgebaut wurde auf röntgenologischer Grundlage. An und für sich soll die Forderung, daß Pathologie, Klinik und die in Frage kommenden speziellen Forschungszweige im wesentlichen durch Zusammenarbeit die vorliegende Frage zu lösen versuchen müssen, also keineswegs außer acht gelassen werden.

In welchen Punkten unterscheidet sich nun die neue Lehre vom Beginn der Lungenphthise von der bisherigen? Die folgenden Ausführungen halten sich eng an die *Redekers*, weil dort diese Fragen am weitgehendsten und umfassendsten bisher behandelt wurden, wenngleich nicht übersehen werden darf, daß nicht alle Anhänger der neuen Anschauung von der „Irrlehre" des langsamen Beginns der Tuberkulose in den Lungenspitzen sprechen.

Die bisherige Meinung ging dahin, daß sich für gewöhnlich in der Lungenspitze als Beginn der Erkrankung ein kleiner Herd manifestiere, von dem aus dann die Lunge in apikocaudaler Richtung allmählich mit neuen Herden durchsetzt wurde. „Die neue Anschauung sieht den Beginn der Erwachsenenphthise in der durch einen akut einsetzenden größeren perifokal entzündlichen Reaktionsbezirk sich manifestierenden Neuherdbildung". Erst die weitere Entwicklung führe zu dem torpiden Spitzenherd. Es sei also auf der einen Seite ein langsam mit einem kleinen Erstherd beginnender, von oben nach unten fortschreitender Prozeß und auf der anderen ein mehr oder weniger akuter, unter vorwiegend exsudativen Erschei-

nungen, bei dem dann schubweise Weiterentwicklung zu erfolgen pflegt. Diejenigen Verlaufsformen, die im direkten Anschluß an die Infektion stürmisch progredient verlaufen, alle jene bekannten pneumonisch käsigen Formen anderen Ursprungs, sowie die Primärherdentwicklung und dergleichen sollen der klaren Übersicht halber hier außer acht gelassen werden. Im Verlauf der weiteren Ausführung wird teilweise darauf zurückzukommen sein.

Will man versuchen, Klarheit und Urteil in diese schroff gegensätzlichen Auffassungen zu bringen, so ist es unumgänglich, sich einen Überblick über jede einzelne Anschauung zu verschaffen. Es muß deshalb diesen zusammenfassenden kurzen Gegenüberstellungen eine eingehendere Schilderung beider Anschauungen und Lehren gegeben werden. Da in dieser Arbeit vor allem eine Prüfung der Notwendigkeit einer neuen Lehre vorgenommen werden soll, eine gewisse Kritik also erfolgen wird, so erscheint es zweckmäßig, mit der Schilderung der sog. neuen Lehre zu beginnen.

Die neue Auffassung.

In dem Buche von *Redeker-Walter* steht einleitend der Satz, nachdem vorher auseinandergesetzt ist, daß die Forschung bisher nicht eine Lösung der verschiedenen Widersprüche im Krankheitsbild der Lungentuberkulose zu finden vermochte: „Wir müssen uns also vorläufig damit begnügen, auf Grund empirischer Beobachtungen an Hand von serienmäßig aufgenommenen Röntgenbildern die Entstehung und Entwicklung der Lungenphthise, also den groben pathologischen Vorgang festzulegen und, soweit das dem Kliniker möglich ist, zu verstehen und in Begriffe zu fassen." Dieser Gedankengang stellt also gleichsam den Ausgangspunkt jener Untersuchungen dar. Im besonderen habe die Schwierigkeit der Abgrenzung exsudativer Zustandsbilder den Anstoß zu einer Nachkontrolle und Revision der alten Spitzenlehre gegeben. Diese Nachkontrolle bestand im wesentlichen aus röntgenologischen Untersuchungen. *Redeker* ist sich — das sei vorausbemerkt — der Unzulänglichkeit dieser Methode bewußt. Er schreibt u. a. selber: „Daß dieser Beobachtung die Basis des exakten pathologischen Sektionsbefundes und dementsprechend der exakten pathomorphologischen Deutung fehlt, empfindet die Klinik sicher als eine große und schmerzliche Lücke." Und spricht an einer anderen Stelle von der Möglichkeit, daß dem „nachkontrollierenden Röntgenauge" leichtere kleine Aussaaten, damit also kleinere Herde schlechtweg, entgehen könnten.

Trotz dieser Schwierigkeiten wird dennoch der Versuch unternommen, nicht nur eine neue Lehre vom Beginn der Phthise beim Erwachsenen aufzubauen, sondern darüber hinaus praktische Folgerungen zu ziehen. Zur formalen Grundlage dient die *Ranke*sche Lehre. Allerdings wird die starre Kuppelung in 3 aufeinanderfolgende Stadien fallen gelassen und nur das Prinzipielle dieser Lehre angenommen, daß also allergische Vorgänge mit bestimmten pathologisch-morphologischen Geschehnissen verbunden seien und umgekehrt. Von hier aus wird dann mit der oben erwähnten klinischen Methode ein recht umfangreiches Material untersucht und aus ihm die neue Lehre abgeleitet.

Das Vorkommen eines Beginnes in der Spitze ist nach dieser neuen Anschauung ebenfalls unbestritten. Das, was sich so häufig als beginnende Lungentuberkulose zeige und einen klinischen Befund über der Spitzenregion biete, sei aber höchst selten der Beginn der Erkrankung, sondern in der Regel der Rest oder der Fortgang eines akut und infiltrativ in gewöhnlicherweise tiefer gelegenen Abschnitten begonnenen Prozesses. Was an wirklichen, echten beginnenden Prozessen in der Spitze vorkäme, sollen gelegentliche Primärherde und deren Exacerbation sein, die erfahrungsgemäß dort enorm selten zu finden sind. Ferner jene bekannten Spitzenmetastasen *Simons*, sodann Primär- und Sekundärinfiltrierungen, verbunden mit pleuritischen Spitzenkappen und häufig einhergehend mit atelektatischen Spitzenbezirken, und Indurationsreste solcher Prozesse. Das alles sind narbige Spitzenformen, Endzustände abgeschlossener Entwicklungen, die zu unterscheiden sind von den wirklich beginnenden Prozessen der Erwachsenenphthise, jedoch oft nicht unterschieden,

sondern mit dem Stadium I nach *Turban-Gerhardt* als beginnende Phthise angesehen und behandelt würden. Zu den echten Beginnen der Erwachsenenphthise in der Spitze gehöre aber das sog. Frühinfiltrat. Es sei sehr selten dort lokalisiert und unterscheide sich im übrigen keineswegs von den weiter unten zu besprechenden Frühinfiltratformen. Andere Formen der Erwachsenenphthise, die nicht als Frühinfiltrate dort scheinbar begännen, sollen, wie gesagt, durchweg eine Entstehung von anders lokalisierten Frühinfiltraten genommen haben, also wiederum nicht den eigentlichen Beginn der tertiären Lungenphthise bedeuten.

Belegt werden alle diese Anschauungen durch Röntgenbilder und Röntgenserien von Patienten, die man längere Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei diesen Untersuchungen hat sich allerdings dann ergeben, daß von solchen Prozessen aus die Lunge ebenfalls in schubartigem und langsam progredientem Verlauf apikocaudal erkrankt. Eine eigentlich exakte Widerlegung der Ansicht, daß etwa aus Spitzenherden, sei es hämatogen, lymphogen, bronchogen, per continuitatem oder auf irgendwie anderen Wegen doch die eigentliche tertiäre Phthise ihren Anfang in der Spitze nähme, erfolgt also damit keineswegs. Doch soll erst unten im Zusammenhang dazu Stellung genommen werden, wenn ein Gesamtüberblick der Lehre vorliegt.

Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der neuen Auffassung wird noch statistisch zu erbringen versucht. Bei einer Nachuntersuchung von z. B. 144 Spitzenfällen sind nur 8 progredient phthisisch erkrankt, also nur 5,5%, was keineswegs wundernimmt, wenn man etwa den Standpunkt der alten Lehre teilt, daß eben kleine Erkrankungen auch besonders im Bereich der Spitze entweder gar nicht progredient noch von ungünstiger Prognose sind. Da nun von diesen 8 Fällen 4 Fälle als sog. Spitzenspätformen rubriziert werden können, d. h. also als Fälle gerechnet, die nicht eigentlich in der Spitze begannen, so reduziert sich der Prozentsatz 5,5% auf nur knapp 3% Spitzentuberkulosen. Jedoch hat diese Art des Beweises wohl nur Überzeugungskraft für denjenigen, der sich von der Richtigkeit der neuen Auffassung überzeugen konnte, nicht aber kann eine derartig zusammengesetzte Statistik, in der u. a. Fälle enthalten sind, die entweder gar keinen röntgenologischen Befund zur Grundlage hatten, sondern nur eine klinische Vermutungsdiagnose, oder ferner solche der Primär- und Sekundärperiode nach *Ranke*, von dem Irrtum der alten Lehre überzeugen. Selbst wenn in den Fällen seinerzeit nach der alten Lehre diagnostiziert sein sollte, so ist bei einem falschen Diagnostizieren noch keineswegs zu folgern, daß die Lehre nicht stimme, denn es könnte durchaus noch an anderen Fehlern gelegen haben. Und wenn dann gar angenommen wird, daß Schlußfolgerungen wie die, daß man bei einer erheblichen Anzahl von vorgeschrittenen Phthisen nicht eine frühere Spitzentuberkulose habe nachweisen können, sei in dem Sinne sprechend, daß auch dieser Umstand die These von der Spitzengenese der Erwachsenenphthise widerlege, so muß man doch Bedenken haben. Denn ein derartiges Nichtnachweisenkönnen einer Spitzengenese bei vorgeschrittener Phthise ist nicht ohne weiteres etwa der Tatsache gleichzusetzen, daß diese Fälle niemals eine Spitzengenese hinter sich hatten, sondern es kann höchstens auf den Gedanken bringen, ob die alte Lehre wohl richtig sei. Will man das nicht anerkennen, so muß man auch billigen, daß ein Gegner der neuen Anschauung argumentiert: weder anamnestisch noch röntgenologisch habe ich in soundsoviel Fällen von nachweislichen Spitzenprozessen mich davon überzeugen können, daß jemals ein Frühinfiltrat

den Beginn der Erkrankung ausmachte — infolgedessen gibt es kein Frühinfiltrat, und diese These ist damit zahlenmäßig widerlegt.

Mit dieser Art Beweisführung dürfte aber ein großes Gebiet wissenschaftlicher Arbeit und nicht gerade das unfruchtbarste zu völligem Darniederliegen verurteilt sein. Man muß daher diese Gründe ablehnen.

Auch der Hinweis, es bestehe die Möglichkeit, daß die Beschwerden gewisser Spitzentuberkulosen, ihr Habitus und das nicht seltene Auftreten von Sanguis im Sputum nicht in allererster Linie auf eine tuberkulöse Erkrankung schließen ließen, sondern vielmehr auf die sog. cerebralen und respiratorischen Gebahrungen zurückgeführt werden könnten, ist nicht so wesentlich, als daß etwa gar die pathologisch-anatomischen Anschauungen der alten Lehre erschüttert werden könnten, und wirkt ferner in Anbetracht der unten angeführten Ergebnisse jedenfalls nicht überzeugend.

Anstatt der Auffassung der Spitzengenese setzt nun die neue Lehre den Beginn vom Frühinfiltrat, dessen Definition eingangs zitiert wurde. Es handelt sich nicht um eine Neuentdeckung. Sowohl die rein infiltrativen Erkrankungen als auch der Begriff der perifokalen Entzündung, sowie des prognostisch zweifelhaften Verlaufs dieser Krankheitsform sind auch schon früher pathologisch, anatomisch, klinisch und röntgenologisch bekannt gewesen und beschrieben worden. Das Neue liegt lediglich im phthiseogenetischen Moment.

Für die Weiterentwicklung des Frühinfiltrates sind ebenfalls, wie bei allen anderen tuberkulösen Prozessen, wesentlich, ob eine Einschmelzung oder eine Resorption mit nachfolgender Vernarbung eintritt. Bisher wurden in Mansfeld-Mülheim 117 Frühinfiltrate in noch frühen Stadien gefunden. Legt man die angeführten 20000 Untersuchungen zugrunde, so ergibt sich bei einem angenommenen tuberkulösen Erkrankungssatz der Bevölkerung von 15% = 3,9%. Allzu häufig trifft man es also nicht. Jedoch sind die Beobachtungen in diesen Bezirken so, daß man auch andere Infiltrierungen, die nicht mehr in den ersten Anfängen standen, als in der Entwicklung vorgeschrittene Frühinfiltrate ansehen konnte. Auf welcher anderen Grundlage als subjektiver Beurteilung geht nicht aus den Ausführungen hervor. Was die Lokalisation anlangt, so finden sich die meisten infraclaviculär und im Mittelfeld, weniger im Unterfeld und nur selten im Spitzenbereich. Das Eigenartige sei, daß physikalisch ein verblüffend geringer, ja sogar negativer Befund bestehe. Dazu sei gleich hier bemerkt, daß das durchaus subjektiv ist, es sei denn, man verlangt, daß eine infiltrative, circumscript pneumonische Erkrankung andere Symptome mache, als man sie eben nun einmal überhaupt bei derartigen Prozessen findet. Ebenfalls wird als besonders auffällig bezeichnet, daß die Erkrankten subjektiv sehr wenig Beschwerden haben, nachdem der erste Alarm, der sehr häufig in der Art einer Grippe erfolge, überwunden sei. Eine bekannte Tatsache bei der tuberkulösen Lungenerkrankung bei selbst ausgedehnten Prozessen, wenn diese nicht einschmelzen. Speziell bei diesen kollateral entzündlichen Phthiseformen hat auf dieses Moment schon vor langen Jahren *Beneke* hingewiesen. An objektiven Symptomen findet man außer der über erwartungsgemäß großen Verschattung beim Röntgen (*Schut* 1912) und dem physikalischen Befund zu Anfang eine stürmische, kurze Fieberwelle, die jedoch keineswegs mit der Entwicklung oder gar der Dauer der Infiltrierung parallel geht, ferner beschleunigte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und eine geringe Linksverschiebung im weißen Blutbild. Das Ausschlaggebende für die Diagnose bleibe jedoch durchweg das Röntgenverfahren. Der Verlauf dieser Frühinfiltrate sei ein sehr mannigfaltiger. Einmal kann es zu spontaner Rückbildung kommen, und zwar so weit, daß in vereinzelten Fällen so gut wie nichts mehr von dem Infiltrat nachgewiesen werden könne. Ein anderer günstiger Verlauf ist die Resorption mit Zurückbleiben eines Narbenfeldes, eines Indurationsfeldes. Ungünstig wird es auch in diesen Fällen dann, wenn Einschmelzungen, die besonders akut zu verlaufen pflegen oder wenn Aussaaten auftreten. Am ungünstigsten sollen sog. Tochterinfiltrate sein. Unter diesen werden solche infiltrative Neuherdbildungen verstanden, die im Verlauf des Frühinfiltrates in bisher freien Lungenpartien entstehen und

sich sonst typisch wie Frühinfiltrate verhalten. Dieser Verlauf kann zu akuten tuberkulösen Erkrankungen führen, also in erster Linie käsig destruierenden Prozessen oder aber zu chronischen. Unter anderen finde sich bei dem chronischen Ablauf des Frühinfiltrates das, was man Spitzentuberkulose zu nennen pflegt. Diese Spitzentuberkulose wird zu der Gruppe der phthisischen Spitzenspätformen gerechnet. Die weitere Entwicklung der exsudativen Prozesse ist in erster Linie von der Allergie abhängig. Bleibt eine sekundäre Allergie bestehen, so ist die oben skizzierte Entwicklung zu erwarten, die dann progredient ad exitum verläuft oder aber später noch in einer tertiären Allergie zum Stillstand kommt. Die tertiäre Allergie hingegen sei verbunden mit den mehr produktiven und cirrhotischen Verlaufsformen, d. h. mehr oder weniger chronisch.

Auch diese Auffassungen von der Allergie werden nicht irgendwie exakt belegt, sondern es handelt sich bei diesen Dingen ebenfalls wieder um reine Antizipation. Man schloß von dem Verhalten des Körpers an Hand seines pathologisch-anatomischen Geschehens auf die allergischen Vorgänge und schließt nun hier von der Annahme einer bestimmten Allergie auf die pathologisch-anatomische Reaktion. Man bezeichnet also im Grunde genommen ein und dieselbe Tatsache mit zweifacher Ausdrucksweise.

Die Theorie der Entstehung von Spitzenspätformen stützt sich auf zwei empirische Tatsachen, einmal der, daß in der Spitze lokalisierte Infiltrationen sich schlechter und nicht so weitgehend zurückzubilden pflegen wie die in irgendeinem anderen Lungenbezirke unter gleichen Voraussetzungen lokalisierten Lungenprozesse und zweitens auf die Beobachtung, daß ursprünglich infraclaviculär und im Mittelgeschoß gelegene Prozesse durch atelektatische und cirrhotische Vorgänge nachträglich in die Spitze verlagert werden sollen. Diese Anschauung wird wiederum durch Beispiele belegt, bei denen man eine Spitzenerkrankung feststellen kann, jedoch vor längerer Zeit mit Sicherheit eine jener typischen Infiltrierungen röntgenologisch und klinisch hatte nachweisen können. Wie oft derartige Fälle allerdings nachzuweisen und wie stark die Verlagerungsmöglichkeiten sind, ist mir unbekannt, doch ist anzunehmen, daß es kaum gelingen wird, diese Vorgänge so zu erfassen, daß man sie zahlenmäßig überzeugend wird festlegen können. Die Entwicklung aus Frühinfiltraten zu diesen Krankheitsformen gehen wiederum verschiedene Wege, einmal über Bildung von Tochterinfiltraten bzw. Aspirationsaussaaten oder aber bei mehr produktiv-cirrhotischem oder kavernösem Verlauf, bei dem es infolge einer tertiären Allergieform zum Stillstand kam, in Gestalt von Nachschüben.

Schließlich gibt es noch einen weiteren Verlauf der Frühinfiltrate, und das ist der auf andere Tuberkulosen aufgepfropfte. Diese bestehenden Formen sind hämatogen disseminierte, die „relativ oder voll" inaktiv sind. Es sei jedoch vorläufig nicht zu entscheiden, ob die Frühinfiltratbildung durch die disseminierte Tuberkulose bedingt sei oder ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handele. Ich nehme an, daß man nicht ohne weiteres gerade diesen Gedankengängen folgen kann. Man muß sie sich als Tatsachen merken.

Ein beachtenswertes Kapitel der sog. neuen Lehre sind die Spätinfiltrierungen. Unter Spätinfiltraten werden solche verstanden, „die in alten, längere Zeit hindurch stabilen und deshalb als klinisch ausgeheilt betrachteten Indurationsfeldern" auftreten. Diese Infiltrate können einfache Reaktionen sein, aber auch Exacerbationen oder gar Neuherdbildungen. Man kann im Einzelfalle nicht entscheiden, um was es sich handelt. Diese Infiltrate können nun ebenfalls wieder resorbiert werden, eine narbige Umwandlung erreichen oder aber einschmelzen und bieten dann keine Besonderheiten, die hier ausführlicher zu erörtern wären. Es ist im übrigen im Hinblick auf die alten Anschauungen nicht einzusehen, warum diese Formen einer besonderen Abgrenzung bedürfen.

Die sogenannten Sekundärinfiltrierungen.

Das Interessanteste und für diesen Beitrag Wichtigste sind nun zum Schluß noch die Sekundärinfiltrierungen. Mit diesen Formen berühren sich neue und alte Auffassungen wohl unzweifelhaft auf das engste. Und hier an diesen Formen wird eine Kritik wohl am besten einzusetzen haben, wenn man durch Kritik nicht allein poleminisiert, sondern gleichzeitig darauf bedacht ist, eine Verständigungsgrundlage zu schaffen.

Was soll unter Sekundärinfiltrierung verstanden sein? „Alle die Tuberkuloseformen zusammengefaßt, bei denen es zu ausgedehnten perifokal entzündlichen Erscheinungen um bereits vorhandene ältere, mehr oder minder labile Herde kommt" (*Redeker* 1924). Diese Herde liegen im Gegensatz zu den Spätinfiltrierungen isoliert. Das klinische Bild soll im wesentlichen durch die Infiltrierung beeinflußt sein, während der Herd selbst mehr oder weniger Erscheinungen zeige. Es werden nun auch dabei verschiedene Formen unterschieden: perihiläre Infiltrierungen, wenn sich der Fokus im Hilus befindet. Sie kommen häufiger beim Kinde als beim Erwachsenen vor. Beim Erwachsenen sind sie zuerst 1925 von *Fassbender* beschrieben worden. Ist der Fokus ein Herd in der Lunge, so spricht man von Lungeninfiltrierungen. Es sei hier sofort bemerkt, warum ich diese Formen gewissermaßen als auf gleichen Auffassungen fußend bei neuer und alter Lehre bezeichnete. Sowohl der neuen als auch der alten Lehre sind perifokale Entzündungen um alte Herde herum bekannt. Auch in der Benennung und der Einreihung in ein Schema dürften sich also bei dieser Form keine wesentlichen Unterschiede finden lassen. Hier erst gabeln sich die Anschauungen sehr schroff, indem die alte Lehre der Ansicht ist, daß sich größtenteils alle perifokalen Entzündungen im Verlauf einer tertiären Phthise um alte Herde herum abspielen, während die neue Lehre eine ganz andere Auffassung in Gestalt der Frühinfiltrierungen verficht, indem sie von diesen spricht, wenn röntgenologisch kein Herd gefunden werden konnte. Der Verlauf dieser Sekundärinfiltrierungen ist dann wieder der bekannte. Es können durch Verkäsung und Einschmelzungen unaufhaltsam progrediente Phthisen entstehen, es können bei Ulcerationen hämatogene, lymphogene und aspirative Vorgänge geschehen. Beachtenswert zum Verständnis meiner Ausführungen ist ein Satz in der Abhandlung dieser Krankheitsformen in dem Buche von *Redeker-Walter* über den Fokus: „Bei Einschmelzung eines intrapulmonalen Fokus entwickelt sich die ganze Reihe phthisischer Entwicklungen, wie sie später unter dem Kapitel der Frühinfiltrate geschildert sind."

Diesen Auffassungen *Redekers* schließen sich einige Autoren vollkommen an, andere nur teilweise. Wie *Redeker* schon von der Irrlehre der Spitzentuberkulose gesprochen hat, so spricht *Ulrici* davon, daß „dem Begriffe des schleichenden, streng apikalen Beginnes der Lungenphthise nur noch ein Platz in der Geschichte der Irrtümer in der Medizin" zukäme und daß man „der Lehre vom descendierenden Ablauf der Lungentuberkulose" „die These vom Ascendieren der Herde durch den heilenden Schrumpfungszug" gegenüberstellen könne. Die Auffassung unter den Anhängern der neuen Lehre ist im einzelnen nicht einheitlich. Z. B. nennt *Ulrici* die Exacerbation eines alten Herdes nicht Sekundärinfiltrierung, sondern Frühinfiltrat. *Ulrici* rechnet auch die Metastasierung von einem entfernt liegenden Herde zum Frühinfiltrat, was sonst wenig Anhänger bewußt finden dürfte. Andererseits wendet sich *Ulrici* gegen den Ausdruck Frühinfiltrat und bringt anstatt dessen die Bezeichnung präphthisisches Infiltrat in Vorschlag. *Alexander* schreibt, daß die Bezeichnung Frühinfiltrat von *Simon-Redeker* sich nicht aufrecht erhalten ließ, weil dieselben Formen auch

im Ablauf einer alten Tuberkulose als Spätinfiltrierung vorkämen. *Alexander* spricht auf der anderen Seite aber dennoch von Frühkavernen, auch wenn die erste nachgewiesene Tuberkulose der Lunge längere Zeit zurückliegt. Bemerkenswert ist bei *Alexander* die Ansicht, daß aus Peribronchitiden ebenfalls Spitzentuberkulosen entstehen können sollen. Es würde zu weit führen, auf alle Differenzen der Auffassungen einzugehen, und es soll dieser Hinweis auf das Uneinheitliche genügen. Im wesentlichen schließen sich der Ansicht *Redekers* an *Frischbier, Böhme, Ickert, Kayser-Petersen, Braeuning, F. Klemperer, Nicol, Klingenstein* u. a., während eine andere Gruppe von Autoren in der Beurteilung dieser Fragen vorsichtiger ist und mehr die Grundsätze der Forschung hervorhebt. Hier ist vor allem *Assmann* zu nennen, der überhaupt als erster auf diese Herde aufmerksam gemacht hat und in Erwägung zog, ob die bisherige Anschauung der Phthiseogenese richtig sei. Im Gegensatz zu *Redeker* hält er sich aber von dessen „weitgehenden Verallgemeinerungen" zurück, sondern sieht in diesen Frühinfiltraten den Beginn der Lungentuberkulose in einer beträchtlichen Zahl der Fälle oder nur den ersten größeren Prozeß im Verlauf einer tuberkulösen Lungenerkrankung. Auch *v. Romberg* und dessen Schüler *Lydtin* betonen mehr die klinischen Eigenschaften des Frühinfiltrates, wenngleich auch sie in ihm in der großen Mehrzahl der Fälle den Beginn der Erwachsenenphthise erblicken. Übrigens hielt *v. Romberg* vor dem Verbande deutscher Landesversicherungsanstalten einen Vortrag über die neuen Anschauungen der Entwicklung der Lungentuberkulose, und somit wurde von autoritativer Seite aus die neue Lehre schon in die breitere Öffentlichkeit gebracht. Wenn hierzu weiter unten kritisch Stellung genommen wird, so soll hier doch gleich anerkannt werden, wie wertvoll der Hinweis in diesem Kreise war, daß jene Formen der Lungentuberkulose ganz besonders unverzüglich zur Behandlung gelangen müßten. *Bacmeister* nimmt einen noch vorsichtigeren Standpunkt ein, indem er im Frühinfiltrat einen wahrscheinlich häufigen Beginn der chronischen Lungentuberkulose erblickt, jedoch nachdrücklich davor warnt, allzu sehr zu verallgemeinern, und auf die nach wie vor große Bedeutung der kleinherdigen, schleichend beginnenden echten Spitzentuberkulose hinweist. In ähnlicher Weise, doch unter Anerkennung der neuen Lehre, äußert sich auch *Hochstetter*. Dem gegenüber stehen eine ganze Anzahl Autoren, die dem Frühinfiltrat entweder gar keine oder nur eine ganz untergeordnete Rolle in der Phthiseogenese zuweisen (*Brauer, Schröder, Ziegler-Heidehaus, Ritter, Krause, Küpferle, Neumann* u. a.). Besonders interessant und wichtig sind Arbeiten von Fürsorgeärzten, die zu einer mehr oder weniger ablehnenden Stellung kommen (*Brecke*), weil gerade immer von seiten der Anhänger der neuen Lehre betont wird, daß Widersprüche zwischen den Anschauungen der Klinik bzw. Heilstätte und andererseits den Fürsorgestellen auf dem grundverschieden zusammengesetzten Patientenmaterial beruhten. So sollten also Widersprüche unter den Fürsorgestellen nicht zu finden sein. Hierhin gehört auch jene Arbeit *Braeunings*, „Auf der Suche nach dem Frühinfiltrat". Er untersuchte 4789 Menschen, um das noch nicht eingeschmolzene Frühinfiltrat zu finden. Es fanden sich 15 Frühinfiltrate oder 0,31%. *Braeuning* steht aber auf Grund seiner sonstigen Erfahrungen und Ansichten auf dem Boden der neuen Lehre und kann also hier im Zusammenhang nur mit dieser erwähnten Arbeit genannt werden.

In der Literatur sind die zahlenmäßigen Angaben über das Frühinfiltrat noch relativ gering, so daß man daraus noch nicht weitgehende Schlüsse im Sinne der neuen Lehre ziehen kann. Neben den Angaben *Redekers* seien hier die *Frischbiers, Spenckers, Warneckes, Dorendorfs, Nicols, Münchbachs* und *Riemers* genannt. Kasuistische Beiträge wurden in größerer Anzahl geliefert. Da jedoch ein großer Teil dieser Autoren keine endgültige Stellung zu dieser neuen Lehre nimmt, kann auf nähere Ausführung hier verzichtet werden. Von seiten der alten Lehre wurden besonders in der Aussprache auf der diesjährigen Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft u. a. zahlenmäßige Angaben erbracht von *Brauer, Schröder, Ritter* und *Müller-Scheven*.

Diese kurze Übersicht über die Literatur dürfte zur Genüge verdeutlichen, daß einerseits die Auffassung vom Wesen des Frühinfiltrates sowie von dessen phthiseogenetischer Bedeutung sehr geteilt ist und daß darüber hinaus auch nicht zahlenmäßig gleiche Angaben über die Häufigkeit dieser Krankheitsformen vorliegen.

Hypothesen der Frühinfiltratentstehung.

Über die Entstehung des Frühinfiltrates sind die Ansichten ebenfalls geteilt. Das darf aber nicht bei einer Kritik ins Gewicht fallen, denn bei dem heutigen Stand unseres Wissens und bei der Grenze unserer technisch experimentellen Möglichkeiten kann gar nichts anderes erwartet werden. Wie bei allen anderen tuberkulösen Lungenaffektionen sind auch in diesem Falle alle Entstehungsweisen erwogen worden: endogene, darunter wieder lympho-, broncho-, hämatogene, sehr oft die exogene, weil sich in einem Teil der Fälle eine sog. fließende Infektionsquelle nachweisen ließ und schließlich auch Kombinationsmöglichkeiten wie die einer exogen stimulierten endogenen Entstehung. Auch ist die Ansicht geäußert, ob nicht die Tuberkulose selbst infolge der Kriegsverhältnisse ihren Charakter geändert haben könnte, auch ob nicht die allergischen Verhältnisse andere geworden wären (*Schröder*, *Brecke*, *Alexander*). *Schröder* weist auf die Möglichkeit hin, daß sowohl eine erhöhte Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems vorliegen könnte, als auch darauf, „daß durch das gehäufte und raschere Absterben schwerer, offener Tuberkulosen in der Kriegs- und Nachkriegszeit die jetzt in dem Entwicklungsalter Stehenden nicht so nachhaltig immunisiert worden sind". *Redeker* hat die Ansicht, daß die Tuberkulose ihren Charakter geändert habe und daß erst dadurch heutzutage infiltrative Frühformen gefunden würden, mit dem Hinweis zu widerlegen versucht, diese Formen träten nicht erst jetzt auf, sondern seien auch schon früher bekannt gewesen, aber dann „stets als eine lobär käsige, schon vorgeschrittene Tuberkulose gedeutet und nicht als Frühform". Dieser Hinweis an sich mag richtig sein, obgleich er nicht beweisend ist. Aber irrig ist er in der Beziehung, daß früher derartige Formen stets als lobär käsige angesprochen werden. Man findet in der älteren Literatur Anhaltspunkte genug, wie diese Formen auch vor ihrer Entwicklung zu lobär käsigen Prozessen bekannt gewesen sind. Wenn man nicht von Frühformen sprach, so lag das eben daran, daß man diese Formen nicht als Frühformen ansprechen zu dürfen glaubte, sondern, wie auch heute noch, nur als exsudative „Erscheinungen im Verlaufe unserer vielgestaltigen Krankheit" (*Schröder*) oder als „exsudative Reinfekte", worauf *Küpferle* bei der letzten Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft hinwies. U. a. vertritt *Dietl* den Standpunkt, daß das Frühinfiltrat ein Primärherd sei. Diese Auffassung wird nur von wenigen geteilt und kommt überdies nicht für alle diese Infiltrate in Frage. Von der großen Mehrzahl der Autoren werden diese Infiltrierungen nach *Ranke*scher Nomenklatur in das Sekundärstadium verlegt bzw. in die Übergangsperiode vom sekundären zum tertiären Stadium, schließlich aber auch in das tertiäre Stadium selbst. *Assmann* bezeichnete es als wahrscheinlich, daß diese „Herde mit den früher von *Puhl* aus dem *Aschoff*schen Institut beschriebenen Reinfekten und insbesondere mit den bereits vorher von *Birsch-Hirschfeld* beschriebenen käsigen Herden in Übereinstimmung" zu bringen sind. Gerade diese Überlegungen bringen den Gedanken nahe, daß es sich eben nicht um einen eigenartigen Prozeß im Sinne der Frühform *Redekers* handelt, sondern ganz allgemein um Erscheinungen im Ablaufe der tuberkulösen Erkrankung, die dann implizite in jedem Stadium der Erkrankung in mehr oder weniger ausgeprägter Form vorkommen können. Somit ließe der verschiedene Verlauf dieser Formen auf nichts anderes schließen, als auf die bekannten unter-

schiedlichen Reaktionen in den verschiedenen Lebensaltern und bei den einzelnen Individuen, berechtigte aber nicht zum Gebrauch als Unterscheidungsmerkmal für wesensverschiedene Prozesse im phthiseogenetischen Sinne. Daß klinische Unterschiede bezüglich der Therapie usw. gemacht werden müssen, ist eine andere Frage, worauf jedoch nochmals ausdrücklich hingewiesen werden soll.

Soweit dürften die Ausführungen über die neue Lehre genügen, um die später daran geknüpften Betrachtungen verständlich zu machen. Ehe ich aber auf die sog. alte Lehre zu sprechen komme, sei noch einmal ins Gedächtnis gerufen, daß in dieser Arbeit für den Begriff des Frühinfiltrats die Definition *Redekers* maßgebend ist. Sodann muß besonders hervorgehoben werden, daß *Redeker* die Grenze zwischen Frühinfiltrat und Sekundärinfiltrierung danach vornimmt, ob mit den Mitteln der Klinik ein alter Herd nachweisbar ist oder nicht. Gerade in diesem Punkte liegt meines Erachtens mit begründet, warum Anhänger der alten Lehre und warum vor allen Dingen die Pathologie zu anderen Anschauungen gelangt wie die neue Lehre sie für das Frühinfiltrat und speziell für die Phthiseogenese vertritt.

Als überflüssig darf es wohl trotz aller Erfahrungen in neuerer Zeit angesehen werden, eine eingehende Schilderung der sog. alten Lehre zu geben. Immerhin ist es notwendig, wenigstens die Punkte aus der alten Lehre hervorzuheben, die heutzutage übersehen werden und ferner einige andere, soweit sie zur Stütze der weiter unten entwickelten Anschauung herangezogen werden. Ganz besonders scharf muß betont werden, daß es nicht angängig ist, von der alten Lehre, von der Schullehre zu reden, wenn man nur von einzelnen Lehrern spricht und von diesen dann gar nur die Anschauungen heranzieht, die sie wohlmöglich vor einigen Jahrzehnten geäußert haben. Falsch ist es aber auch, die alten Lehren außer acht zu lassen, soweit sie noch heute Gültigkeit haben. Diese Hinweise beziehen sich sowohl auf die Pathologie als auf die Klinik und die Röntgenologie.

Die alte Auffassung.

An erster Stelle will ich den Darstellungen *Tendeloos* folgen, und zwar darum, weil er sich als erster eingehend mit der kollateralen Entzündung beschäftigt hat und zweitens, weil man in seinen bereits 1904 gemachten Ausführungen reichlich pathologisch anatomische Anhaltspunkte für die infiltrativen Formen findet.

Eingangs erwähnt *Tendeloo* in seinem Kapitel „Pathologische Anatomie", daß tuberkulöse Prozesse von kleinen, isolierten, fibrösen Knötchen bis zu den verschiedensten Arten und Ausdehnungen in den Lungen vorkämen, darunter auch: „In wieder anderen Fällen ist ein ununterbrochener größerer Lungenabschnitt in pneumonischer Weise erkrankt, während das übrige Lungengewebe keine oder nur geringfügige Veränderungen aufweist." Er geht später noch auf diese Formen ein, und es ist nicht zu verkennen, daß diese eine auffallende Ähnlichkeit mit den sog. Frühinfiltraten haben. Jedoch soll erst weiter unten davon die Rede sein. Jetzt soll vielmehr an Hand dieser 1904 geschriebenen Ausführungen *Tendeloos* in dem *Schröder-Blumenfeld*schen Handbuch die damalige Auffassung von der Lungentuberkulose skizziert werden. Das ist nicht nur wesentlich zum Verständnis der späteren Ausführungen, sondern auch in Anbetracht der Tatsache, daß in der heutigen Literatur sehr oft auf jüngere Autoren und Publikationen Bezug genommen wird. Dadurch und zusammen damit, daß das Neue so sehr an Altes erinnert, kann man auf den Verdacht kommen, daß die alten Schriften nicht genügend bekannt sind.

Die Grundeinheit ist der Tuberkel, über dessen Entstehung noch nicht Einheitlichkeit besteht. Es läßt sich nachweisen, daß diese Knötchen aus mikroskopischen (!) Tuberkeln

bestehen. Das Elementarste sind also diese nur mikroskopisch sichtbaren Tuberkelchen. An und für sich eine lapidare, allbekannte Tatsache, die aber wohl oft nicht genügend beachtet wird, aber dennoch große Beachtung erfordert im Hinblick auf Vorgänge wie Verkäsung, Schrumpfung, fibröse Umwandlung, hyaline Degeneration und die sich daran gegebenenfalls anknüpfenden Folgen im Verlaufe der tuberkulösen Erkrankung. Durch Vergleich pathologisch-anatomischer Befunde und tierexperimenteller Ergebnisse läßt sich ein gewisser Rückschluß auf das Alter dieser Herde ziehen, so daß also annähernd entschieden werden kann, wie groß beispielsweise die Altersdifferenz zwischen einem Fokus und seiner perifokalen Entzündung ist, bzw. zwischen Spitzen-, Narben- und progredienten Prozessen. *Tendeloo* betont, daß erst das Zusammengehen von Experiment, Pathologie und Klinik tiefere Einblicke in diese Vorgänge ermögliche. Eine weitere elementare tuberkulöse Gewebsveränderung ist die Exsudation, die um die fibrös-käsigen oder käsigen Herde oder zwischen den tuberkulösen Herden als blutreiches oder verschiedenartig entzündetes Gewebe auftritt. „Es handelt sich in diesen Fällen um eine kollaterale Entzündung, ähnlich wie sich in der Umgebung eines Eiterherdes ein kollaterales Ödem einstellt." Beachtenswert ist dann in diesem Zusammenhang ganz besonders noch folgender Satz: „Aber auch in größerem Abstand von einem tuberkulösen Herd kann Exsudation in selbständiger Weise auftreten, und zwar in großer Ausdehnung ununterbrochen, d. h. in pneumonischer Form oder in Form von verschieden großen und verschieden gestalteten Herden . . ." „in allen diesen Fällen ist das Exsudat frei von verkästen oder einfach nekrotischen Gewebsbestandteilen oder mit solchen in schwankendem Verhältnis vermischt. Dieses Verhältnis, die Natur des Exsudates, die Verteilung desselben und das Vorkommen oder Fehlen von Gewebsneubildung bestimmen das anatomische Bild. Was die Natur des Exsudates betrifft, so kann sie verschieden sein: nach der Bedeutung der Abweichung, d. h. nach der Stärke des Entzündungsreizes müssen der Reihe nach genannt werden seröses, fibrinöses, zelliges und eitriges Exsudat. Es kommen oft Mischungen vor: serös-fibrinös, serös-zellig usw." Während *Tendeloo* zusammen mit *Laënnec*, *Grancher*, *Orth*, *Baumgarten*, *A. Fränkel* und *Troje* u. a. der Ansicht zuneigt, diesen Entzündungen einen tuberkulösen Ursprung zu unterlegen, neigen *Virchow*, *Ortner* u. a. der Ansicht eines nichttuberkulösen Ursprungs zu, ohne dabei eine spätere Tuberkulisierung auszuschließen. Meistens lassen sich mikroskopisch Tuberkelbacillen nachweisen. In den anderen Fällen wird angenommen, „daß diese exsudativen Vorgänge gelösten diffundierten tuberkulösen Stoffen ihre Entstehung verdanken". Daß tuberkulöse Erkrankungen derartige Entzündungen machen können, ist durch Experiment bewiesen. Die Ausgänge dieser Erkrankungsformen sind verschieden. Die Exsudation kann fortschreiten, aber es kann auch eine vollkommene Resorption oder Expektoration erfolgen, genau wie bei nichttuberkulösen Exsudaten der Lunge. Es kann aber auch Verkäsung mit und ohne nachfolgende Einschmelzung eintreten und endlich auch Bindegewebsneubildung, also alles das, was die neue Lehre angibt. Als 3. elementare Gewebsveränderung führt *Tendeloo* dann die selbständige Nekrose ohne vorherige Exsudation oder dergleichen an, die also bei kleinen Prozessen eine Rolle spielen und Progredienz verursachen kann. Es wird betont, daß alle Erscheinungen zu gleicher Zeit unter mehr oder weniger starkem Hervortreten einer dieser Formen im einzelnen Krankheitsbild zu finden sind. Nach diesen grundlegenden Ausführungen folgt nunmehr eine Schilderung der tuberkulösen Lungenerkrankungen. Diese elementaren tuberkulösen Veränderungen können herdförmig oder aber diffus auftreten. Der Wichtigkeit halber will ich auch hier wiederum wörtlich *Tendeloos* Ausführungen zitieren. Sie sind wertvoll für die Auffassung der Spitzengenese und ebenso für die Entstehung der Früh- und auch der Tochterinfiltrate: „Die ersten weil einzigen tuberkulösen Herde in der Lunge sind häufig zufällige Befunde bei der Autopsie. Sie sind verschiedener Natur: fibröse Knötchen, manchmal im Inneren verkäst, exsudativ-käsige Herde (häufig abgekapselte) Käseknötchen . . . In der Lunge selbst kommen die obenerwähnten Knötchen und sonstige Herde verschiedener Natur ebenfalls vorzugsweise im kranialwärts von der 3. Rippe liegenden Lungenabschnitt, und zwar paravertebral vor. An Häufigkeit nehmen sie von hier nach allen Richtungen hin ab. Nur selten finden sie sich in der Nähe des Zwerchfells. Nicht so selten findet man solche Herde an nahezu symmetrischen Stellen in beiden Lungen." Bemerkenswert ist noch, daß er grade die Abbildung eines abgekapselten Käseknötchens in der Nähe einer Schlagader bringt, Kapsel des Herdes und Adventitia des Gefäßes hängen zusammen.

Ich betone das, weil es damit wohl unmöglich gemacht sein dürfte, einen solchen Herd röntgenologisch sicher zu erfassen, was bei der Abgrenzung der Frühinfiltrate und der Sekundärinfiltrierungen von entscheidender Bedeutung ist. Die ersten Lungenherde pflegen nun meistens dort manifest zu werden, wo die Bewegungsenergie der Lymphe eine geringe ist (*Tendeloo* „Studien"). In die Lymphbahn kommen die Bacillen ganz ähnlich, wie die Arbeit *Arnolds* (Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885) das für Staubpartikel nachgewiesen hat. Je nach dem Grade der Virulenz und der Anzahl der Bacillen, sowie nach der von den verschiedensten individuellen und lokalen Faktoren abhängigen Erkrankungsmöglichkeit des Organismus wird jetzt eine tuberkulöse Erkrankung manifest oder nicht. Diese ersten Herde können dann völlig inaktiv werden oder aber auch mit den mannigfachsten Übergängen zu den verschiedensten tuberkulösen Krankheitsformen führen durch Wachstum oder Metastasierung usw. Eine, also nicht etwa die einzige Art des Wachstums stellt sich dar, in dem sie um ein fibröses Knötchen weiter Bindegewebe bildet, appositionelles Wachstum. Später kann daraus dann Narbengewebe werden. Der gefäßarme Tuberkel hängt nur mittels Gewebsspalten mit den Lymphwegen zusammen (vgl. die Arbeiten von *Siegen* und *Hübschmann*). Durch narbige Umwandlung können diese Wege verlegt und so zur Verödung gebracht werden. So ist es möglich, daß das innere Knötchen völlig isoliert wird, und damit ist eine große Wahrscheinlichkeit auf klinische Ausheilung gegeben. Anders gestaltet sich natürlich der Verlauf, wenn das Narbengewebe oder die Kapsel ganz oder auch nur teilweise verkäsenden oder erweichenden Veränderungen unterliegen, was, wie gesagt, durchaus nicht so selten ist (*Hübschmann*). Erwähnt muß werden, daß von diesen Prozessen aus die bekannten Konglomerat- und andrerseits Resorptionstuberkel entstehen können, die die Ausbreitungsmöglichkeiten besonders durch Metastasierung erhöhen. Kurzum, ganz ohne Zweifel ist also ein solcher Herd imstande, seine nähere Umgebung in den Krankheitsprozeß einzubeziehen und somit ein Fortschreiten der Erkrankung zu bewerkstelligen. Wiederum eine bekannte Tatsache, jedoch sei hier Gelegenheit genommen, darauf hinzuweisen, daß diese Anschauung sich exakt beweisen läßt. Hier muß auch auf alle die Arbeiten verwiesen werden, die lebendes Virus in längere Zeit schon inaktiven Herden nachwiesen und 2. diejenigen, die eine endogene Ausbreitung von solchen Herden erklärten.

Eine Anhäufung solcher Herdchen mit mehr oder weniger starker Entzündung imponiert als Infiltrat. Bilden sich verschiedene Knötchen benachbart und entsteht zwischen diesen benachbarten Knötchen eine Bindegewebsneubildung, so kommt es u. a. auch zu einer physiologischen Störung des an und für sich intakten Lungengewebes, Staub, Kohle u. dgl. wird nicht abtransportiert und es resultiert eine schiefrige Induration, wenn das Bindegewebe derb wird. Beachtenswert ist noch die Erwähnung, daß beim Schwinden der begleitenden exsudativen Vorgänge und beim Beginn der fibrösen Umwandlung die Bacillen anfangen abzunehmen und evtl. sogar zu verschwinden.

Ein ganz anderer Verlauf bietet sich aber dar, wenn Verkäsung und Erweichung auftreten. Wahrscheinlich hängen diese Vorgänge aber nicht allein von Virulenz und Masse der Infektion, sondern auch von Faktoren des befallenen Gewebes und des befallenen Organismus ab, von denen jedoch nichts Näheres bekannt ist. Man kann annehmen, daß durch diese Faktoren vermehrte Blut- und Lymphansammlung auftritt, dadurch dann vermehrt Bacillen und toxisch wirkende Stoffe ausgeschwemmt werden und es auf solche Weise zu den verkäsenden, erweichenden Prozessen kommt. Wahrscheinlich treffen diese Dinge auch auf vagere Faktoren wie Überanstrengung, Erschöpfung u. dgl. zu. Die Verkäsung kann durch Verkalkung abermals in eine rettende Entwicklung übergehen. Tritt aber Erweichung und weitere Ausdehnung ein, so ist zu allen Ausbreitungsmöglichkeiten der Krankheit Gelegenheit gegeben.

Auf solche Weise und durch die oben geschilderte Beschädigung oder Unvollkommenheit einer Knötchenkapsel kommt es dann zu den Metastasierungen lymphogener, broncho- und hämatogener Natur oder zu kontinuierlichem Wachstum. Wahrscheinlich spielt die lymphogene Metastase die Hauptrolle, wie man, gestützt auf Experimente (*Cornet*, *Tendeloo* und *Bacmeister*) und auf die Tatsache der Gefäßarmut des Tuberkels annehmen darf. Die Metastasen erfolgen meist dann in Richtung zum Hilus, können jedoch auch durch die Ebbe- und Flutbewegung der Lymphe besonders bei Unterbrechung des normalen Lymphflusses retro-

grad erfolgen („Studien" *Tendeloo*). Die Verbreitung auf bronchogenem Wege erfolgt nach mechanischen Verhältnissen. Sitz, Art und Ausdehnung sind abhängig von der Masse und Beschaffenheit des Infektionsmaterials und diesen mechanischen Verhältnissen. Die hämatogenen Metastasen entstehen aus perivasculären Herden. Es liegt kein Grund zur Annahme vor, daß der Infektionsmechanismus in diesen Fällen anders verläuft als beim Versuchstier.

Was die Lokalisation angeht, so begegnet man den kavernösen Prozessen vorzugsweise in den von der 3. Rippe kranial gelegenen Teilen der Lunge, ebenso käsig entzündlichen und fibrösen Prozessen, wenn es sich nicht um bronchogene Infektion handelt.

Kollaterale Entzündung.

Über die schon eingangs erwähnte kollaterale Entzündung *Tendeloos* müssen noch einige Worte gesagt werden. Es gibt solche kollateralen Entzündungen auch ohne spezifische tuberkulöse Prozesse (*Lichtenstern*, *Tendeloo* u. a.). Wahrscheinlich sind *Virchows* glatte Pneumonie, *Granchers* Splenopneumonie und *Laënnecs* gelatinöse Infiltration Abstufungen verwandter Prozesse. *Tendeloo* betont aber, daß er bei mehreren Fällen solche Infiltrierungen des kranialen Abschnittes ein Käscherdchen nachweisen konnte, manchmal kleinste und schwer zu findende Herde. Damit steht fest, daß Klinik und Pathologie unter Sekundär- und Frühinfiltrat immer verschiedene Prozesse verstehen werden müssen. Unter Umständen kann erst durch Tierversuch der tuberkulöse Charakter des Infiltrates diagnostiziert werden. Herd und Infiltrat sind aber als Einheit aufzufassen. Da der Herd nicht immer grade als zentraler Fokus zu sitzen braucht, und weil nicht selten mehrere Herde „der Fokus" sind, und schließlich aus biologischer Denkweise heraus, sollte man diese Entzündung eine kollaterale nennen. An Stelle des Wortes perifokal ist es übrigens sprachlich angenehmer und richtiger circumfokal zu sagen. *Tendeloo* hat als erster eingehende experimentelle Studien über diese Vorgänge gemacht in Gestalt intrapulmonaler Applikation von 150 ccm 60proz. Ameisensäure, Silbernitratlösung, Perubalsam und menschlichem Kavernengewebe. Je nach Konzentration trat eine verschiedene Ausdehnung und verschiedene Art der kollateralen Entzündung auf, serös, fibrinös usw. Es lagern sich „Mantelzonen" um den Herd. Diese einzelnen Mäntel werden durch die Verdünnung der reizenden Stoffe mittels der Gewebsflüssigkeiten erklärt. Röntgenologisch ergibt das vom dichteren Kernschatten eine peripherwärts immer stärkere, wolkige Aufhellung. Die Lymphstörung ist nicht überall gleich, und so kommt es hier und da zu unregelmäßigen und nicht konzentrischen Mantelzonen. Ein faustgroßes derartiges Infiltrat kann innerhalb von 24 Stunden völlig schwinden, wenn der schädigende Reiz abgestellt ist. Der Kern, der sog. Fokus, kann mikroskopisch klein sein, wie sich bei Autopsien ergeben hat (*Tendeloo*). Das muß man sich vergegenwärtigen. Bedenkt man zudem noch, daß selbst ein größerer, etwa miliarer Herd dicht vom Infiltrat umgeben ist, so hat man Verständnis für die berechtigten Zweifel an der Möglichkeit, auf rein röntgenologischem Wege zwischen Sekundärinfiltrierung und Frühinfiltrat unterscheiden zu können. *Tendeloo* schreibt 1914 in demselben Handbuch, daß der Kliniker die Symptome des Infiltrates diagnostiziere. Er weist darauf hin, daß die evtl. Verkäsung des Herdes vorher stattgefunden haben kann oder aber auch erst im Verlaufe des ganzen Prozesses. Er bezeichnet an einer anderen Stelle diese Vorgänge als Pneumonie, die zwar akut beginnt, aber nicht kritisch endet. Diese

„fibrinöse Pneumonie befällt mitunter einen kranialen Lungenabschnitt. Aber dann pflegt sie doch zentral einzusetzen und sich weiter kranialwärts auszudehnen".

Soweit die Ausführungen *Tendeloos*. Vergleicht man damit die Formen der Infiltrierungen der neueren Anschauungen, so muß zugegeben werden, daß weitgehendste Übereinstimmungen zu finden sind. Gerade die kollaterale Entzündung bietet solche Anhaltspunkte. Wir finden einen Herd als Fokus, um ihn herum verschieden starke Entzündungszonen, die völlig resorbiert werden können, soweit noch keine Verkäsungen oder gar Erweichungen eingetreten sind. Die verschieden starken Entzündungen, die sog. Mantelzonen geben eine hinreichende Erklärung für den eigenartigen röntgenologischen Befund bei diesen Infiltraten. Auch das schnelle Verschwinden von Tuberkelbacillen bei dem Zurückgehen der exsudativen Vorgänge paßt gut zu der Klinikbeobachtung. Die Entwicklung dieser Entzündung zu stärkeren Graden kann es dann zu Verkäsung und raschen Einschmelzungen kommen lassen, ganz wie wir es in den neuen Schilderungen über das Frühinfiltrat lesen. Nehmen wir dann noch den häufigen Sitz in den Oberlappen hinzu, so ist fast in allen Punkten eine Übereinstimmung zu finden. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß aber *Tendeloo* diese Formen schon 1904 so eingehend beschrieben hat. In seinen „Studien" hat er sich sogar schon früher speziell mit dieser Art Entzündung auseinandergesetzt. Schon vor ihm waren ja die pneumonischen tuberkulösen Erkrankungen bekannt, jedoch hat gerade *Tendeloo* wohl am eingehendsten das pathologisch-anatomische Substrat des sog. Frühinfiltrates untersucht und beschrieben. Wie wir weiter unten sehen werden, waren die Erkrankungsformen aber auch den Klinikern und den Röntgenologen schon bekannt. *Redeker* weist in einer seiner Arbeiten darauf hin, daß man schon seit etwa 50 Jahren von diesen Vorgängen wisse, man habe sie nur falsch gedeutet. Weiter unten sollen noch einige von diesen Autoren angeführt werden, denn es scheint wohl bekannt zu sein, daß man schon früher von diesen Formen wußte, aber nicht wie weit. Auch scheinen diese Hinweise nicht genügt zu haben, denn außer dem Neuartigen, das in dem phthiseogenetischen Moment liegt, behandelt man hier und dort auch jetzt noch diese Formen als etwas Neues. Daß außer *Tendeloo* auch *K. E. Ranke* diese Erkrankungsformen schon eingehend beschrieben hat, wurde in jüngster Zeit von anderer Seite bereits betont. Überhaupt finden sich in der sog. alten Lehre keineswegs selten Beschreibungen dieser „neuartigen Infiltrierungen".

Die neue Lehre wurde u. a. gestützt durch den Nachweis, daß es eine erhebliche Anzahl obsoleter Spitzentuberkulosen gäbe und daß aus dem übrigen kleinen Rest echter Spitzenerkrankungen nur in einem geringen Prozentsatz fortschreitende Prozesse entständen. Darum muß zu den bisherigen Betrachtungen noch einiges speziell über die Spitzenherde gesagt werden.

Spitzenherde.

Allgemein anerkannt dürfte sein, daß die Spitze in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle am häufigsten erkrankt. Sowohl die „alte" als auch die „neue" Lehre sprechen von dem apikocaudalen Verlauf der Erwachsenenphthise. Auch dürfte allgemein zugegeben werden, daß die meisten tuberkulösen Narben in der

Spitze gefunden werden. Uneinigkeit besteht aber darüber, ob diesen Spitzenherden andere Prozesse, etwa das infraclaviculäre Frühinfiltrat vorangehe oder nicht. Eine unbedingt gültige Erklärung für diese Eigenschaft der Spitzen ist bis auf den heutigen Tag noch nicht gegeben worden. Es scheint jedoch verkehrt zu sein, damit alle bisherigen Erklärungen in Bausch und Bogen abzulehnen. Wahrscheinlich birgt jede dieser Ansichten einen richtigen Kern.

In den oben schon erwähnten „Studien" *Tendeloos* finden sich ebenfalls Untersuchungen über die Lungenspitzen. Ganz allgemein stellt *Tendeloo* das Gesetz der beschränkten Fortpflanzung einer örtlich an der Lungenoberfläche angreifenden ausdehnenden oder zusammendrückenden Kraft als Grundlage auf, das bedeutet also, daß die peripheren Lungenteile bei der Inspiration stärker bewegt werden als die zentralen. Nun hat aber die inspiratorische Vergrößerung in den paravertebralen, ganz besonders aber den oberen paravertebralen Teilen des Thorax ihr Minimum, während von hier aus nach allen Richtungen hin eine allmähliche Zunahme dieser Größe erfolgt. Von diesen respiratorischen Schwankungen ist die Lymphe in den einzelnen Lungenregionen abhängig, vor allem aber die kinetische Energie des Lymphstromes. Während der Exspiration erreicht diese ihr Maximum, während der Inspiration ihr Minimum. Mit den respiratorischen Schwankungen ist damit auch die kinetische Energie in den paravertebralen und suprathorakalen Teilen am geringsten. Diese „Ebbe- und Flutbewegung der Lymphe" findet sich sowohl in jedem Lungenläppchen als auch jedem anderen Lungenteile, inspiratorisch eine zentro-periphere Flut und exspiratorisch eine Ebbe in umgekehrter Richtung. Die Stärke dieser Lymphströmung ist in den peripheren Teilen größer als in den zentralen und zeigt wiederum in den interlobären, perivasculären und peribronchialen Lymphgefäßen einen relativ höheren Wert als hiluswärts. Diese experimentellen Befunde und theoretischen Überlegungen finden ihren Beweis durch die Befunde bei Ertrunkenen, sowie die bei experimentellen und pathologischen Pneumokoniosen und Staubeinlagerungen. Während man bei hämatogener Verbreitung die bekannte gleichmäßige Verteilung findet, erfolgt diese bei lymphogenem Wege besonders kranial und paravertebral. Bedenkt man, daß außerdem die Spitzenregionen bezüglich des lymphostatischen Druckes benachteiligt sind, so kann man sich wohl kaum dem Eindruck verschließen, daß diese Faktoren bei der Erkrankung der Spitze eine Rolle spielen dürften. Übrigens erkennt *Tendeloo* auch andere als lymphogene Entstehungsmöglichkeiten an. Ferner ist er ein Kronzeuge dafür, daß man früher schon durchaus daran gedacht hat, daß nicht alle Fälle von Lungentuberkulose unbedingt in der Spitze beginnen müssen. 1907 schreibt er in der M. m. W. in einem „aerolymphogene Tuberkulose" überschriebenen Artikel, daß sich kleine geheilte sowie ungeheilte Tuberkuloseherde auch in mehr caudalen Lungenabschnitten finden. „Das ist in Übereinstimmung mit dem mehr caudalen Sitz der einsetzenden Tuberkulose, die während des Lebens erkannt wird." Besonders ist dann noch sein folgender Satz zu beachten: „An und für sich darf diese klinische Erfahrung keinen Wert beanspruchen, weil der Kliniker ja das Vorkommen eines kleinen primären Herdes in der Lungenspitze auszuschließen nicht imstande ist." Aus den weiteren Ausführungen geht hervor, daß diese Herde keineswegs immer Primärherde im Sinne *Rankes* sein sollen. Aber nicht

nur aus diesem Grunde sollen diese Ausführungen angeführt sein, sondern vor allen Dingen, um überhaupt zu zeigen, daß man schon vor vielen Jahren auf den Gedanken gekommen war, ob die Lehre vom Spitzenbeginn richtig wäre. Erinnert sei in diesem Zusammenhang auf die dann wenig später erfolgten Äußerungen im Hinblick auf röntgenologische Befunde (*v. Müller*, *Rieder*, *Stürtz*). Hier sei das vorläufig nur als reine Tatsache bemerkt, daß diese Autoren weder damals noch in den ganzen Zwischenjahren, noch jetzt, trotzdem sie also darauf achteten, von den Lehren der alten Schule abrückten.

Ein anderer Erklärungsversuch ist unternommen, indem man die mechanischen Momente der Spitze heranzog, insonderheit die unter pathologischen Verhältnissen. Gegner dieser Auffassungen haben angeführt, daß mechanische Gründe nicht maßgebend sein könnten, denn in einem großen Teil der Fälle seien Spitzenerkrankungen bei völlig normalen mechanischen Verhältnissen zu finden. Dieser Einwand ist im wesentlichen richtig. Aber man darf nicht deswegen in den Fehler verfallen und bei einmal gefaßter gegenteiliger Auffassung jede mechanische Disposition der Lungenspitzen ablehnen. Auch ist wohl die Ansicht nicht ganz richtig, diese mechanischen Verhältnisse kämen zahlenmäßig so selten in Betracht, daß man sie außer acht lassen dürfte. Die Untersuchungen von *W. A. Freund*, *Hart*, *Schmorl* u. a. haben doch immerhin in den Experimenten *Bacmeisters* eine Bestätigung gefunden. *Bacmeister* schuf bei wachsenden Kaninchen durch Umschnürung eine Einengung des oberen Thorax und konnte dann experimentell eine isolierte Spitzentuberkulose erzeugen. Selbstverständlich muß man diese tierexperimentellen Resultate besonders vorsichtig deuten, aber selbst bei vorsichtiger Deutung bleibt doch etwas, das nicht so ohne weiteres und leichthin abgetan werden kann. Stimmen doch außerdem diese Befunde mit zufällig gefundenen initialen überein (*Birch-Hirschfeld*, *Schmorl*, *Abrikosoff*, *Lubasch*, *Beitzke* und *Hart*), worauf *Bacmeister* mit Recht aufmerksam gemacht hat. Nehmen wir dann schließlich noch die allgemeinen Befunde der Pathologie hinzu, so scheint es doch eine nicht gerade unerhebliche und nicht ganz einseitig zusammengesetzte Zahl von beachtenswerten Momenten für die Erklärung der Tatsache initialer Spitzenerkrankungen zu geben. Diese Befunde werden auch klinisch voll bestätigt, wie das u. a. in klarer Weise wieder durch die Statistiken *Braeunings*, *Redekers*, *Kayser-Petersens* und *Lydtins* in jüngerer Zeit gezeigt wurde. *Bacmeister* war in der Lage, den Gang der Infektion bei seinen Experimenten jederzeit zu verfolgen. Er fand, daß der Prozeß nicht intravasculär, sondern auf dem Wege der Lymphbahnen entsteht. Hier sei auf die Anschauungen *Huebschmanns* aufmerksam gemacht, der eine hämatogene Entstehung annimmt. Hämatogene und lymphogene Entstehung werden sich aber wohl niemals streng trennen lassen. In einer Zahl von Fällen gehören sie mehr oder weniger zusammen. *Bacmeister* fand bei hämatogenem sowohl als auch bei aerogenem Infektionsmodus dieselben Resultate. Mit dieser Feststellung gewinnen die oben angeführten Untersuchungen *Tendeloos* eine desto größere Bedeutung, und es wird hier auch von anderer Seite also gezeigt, daß es sich nicht um nebensächliches Theoretisieren handelt. *Bacmeister* faßt den individuellen Dispositionsbegriff zusammen und sagt: „Alle Momente, die im Lungenspitzengebiet zu einer Stockung im Lymphabfluß führen, sind die Ursache, daß der tuberkulöse Prozeß sich in den

Lungenspitzen lokalisieren kann. In dieser Zurückhaltung der Tuberkelbacillen, in dieser Stockung des Lymphstromes, in dieser Unmöglichkeit der Spitzenteile, sich von den gerade hier vorzugsweise eindringenden Bacillen zu reinigen, liegt das eigentliche lokale disponierende Moment.“ Gegner der Anschauung einer mechanischen Disposition haben außerdem den Einwand erhoben, daß nicht mechanische Momente die Ursache der Spitzenerkrankung wären, sondern daß erst eine tuberkulöse Erkrankung diese Verhältnisse nach sich zöge. Dieser Einwand ist wiederum richtig, als Möglichkeit betrachtet. Aber beweisend ist er nicht. Denn man kann auch hier wieder darauf hinweisen, daß tuberkulöse Erkrankungen keineswegs immer diese Wachstumsänderung nach sich ziehen. In neuerer Zeit findet man immer wieder den Hinweis, daß selbst die schwersten tuberkulösen Prozesse bei äußerlich frisch, gesund und gut aussehenden als auch normal gewachsenen Jugendlichen zu finden sind. Und schließlich sind Spitzenprozesse derartig häufig, daß es verwunderlich erscheint, warum wir dann nicht öfter einen Habitus phthisicus und ähnliches sehen. *Beitzke* bezeichnet die Ansicht von der Spitzendisposition als gesichert. Wie *W. Neumann* gegen die Experimente *Bacmeisters* Bedenken erhoben hat und in ihnen keinen Beweis für mechanische Momente, sondern für eine Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft erblickt, so sieht *Beitzke* ganz allgemein in der Verminderung der Abwehrfähigkeit das disponierende Moment. Er nimmt eine generelle Disposition der Spitze an und erst in zweiter Linie eine mechanische. Nach seiner Ansicht kommt es u. a. auf die Respirationsgröße der Spitzen an. Schlechte Atmung begünstigt das Haften von Tuberkelbacillen und bewirkt außerdem eine Herabsetzung der Blut- und Lymphbewegung (s. *Tendeloo*). Nach ihm beginnt die chronische Phthise ausschließlich in der Spitze. Er weist darauf hin, daß die Ruhigstellung durch Pneumothorax eine venöse Hyperämie erzeuge, während diese Verhältnisse in der Spitze als relative Anämie anzusehen seien. *Beitzke* kommt zu dem Schluß, daß schlechte Atmung der Spitze und mit ihr vor allem geringere Durchblutung das Wesentliche der Spitzendisposition ausmache. Er sieht diese Anschauung als bisher nicht widerlegt an. Im scheinbaren Gegensatz dazu hat *Loeschke* eine vermehrte Dehnung der Spitze durch den Zwerchfellzug verantwortlich zu machen versucht. Er knüpft an die Untersuchungen *Orsos* an. Die Lunge sei als Kegel aufzufassen. Durchmesser und Dehnungsgröße verhalten sich ungefähr proportional. Bei der Atmung gleiten außerdem die Lungenpartien aus Zonen geringeren Durchmessers in solche größeren. Damit und durch den horizontalen Zug werden die „Materialwiderstände gegen die Vertikaldehnung“ erhöht. Unter normalen Verhältnissen kommt auf diese Weise eine größere Anreicherung mit Bacillenmaterial zustande, hingegen bei schwachen Leuten mit geringer Muskulatur und schlechtem Tonus wirken sich diese Verhältnisse in einer schlechten Spitzenatmung aus. Bei Verwachsungen der Spitze muß dieser Zwerchfellzug im übrigen ebenfalls nachteilig wirken, weil diese Kraft das Gewebe und die Gefäße komprimieren muß. Es kann auf diese interessanten Ausführungen hier nicht näher eingegangen werden. Erwähnt sei schließlich noch *Reinders* Anschauung, der eine Spitzeninfektion von den der Pleura benachbarten Halsdrüsen aus annehmen möchte. Unter normalen Lymphstromverhältnissen dürfte diese Infektionsmöglichkeit nicht in Frage kommen, ob aber unter pathologischen Verhältnissen,

Verwachsungen und Verlegung der Lymphwege nicht solche Infektionen erfolgen können, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Gräff hat sehr richtig darauf hingewiesen, daß alle diese Arbeiten ohne Rücksicht auf den Wert ihrer Erklärung der Spitzendisposition ganz offenbar klar für eine allgemeine Anerkennung einer Disposition dieser Lungenregion zur Ersterkrankung sprechen. *Gräff* hat übrigens auch ganz besonders darauf aufmerksam gemacht, daß die Befunde der Pathologie bezüglich der Häufigkeit der Spitzenaffektionen nicht nur dann aufrecht zu erhalten sind, wenn man im Sinne der Klinik von Spitze als dem Teil oberhalb der 2. Rippe spricht, sondern auch dann, wenn man die Spitze höher abgrenzt. *Loeschke* und *Zeiss* erbrachten zahlenmäßig Material für diese Verhältnisse. Sie fanden in 90—98% frische oder vernarbte Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung in der Spitze. *Huebschmann* konnte diese Befunde bestätigen. Es ist darauf hingewiesen worden, daß diese Autoren sich widersprechende Angaben bezüglich des Alters der erkrankten Individuen gemacht hätten. Man hat bei dieser Kritik, will mir scheinen, nicht darauf geachtet, daß zwischen frischen und vernarbten Veränderungen unterschieden werden muß. Dieser Einwand fällt also nicht ins Gewicht. Sehr wichtig ist, daß *Huebschmann* schon seit mehreren Jahren ausdrücklich auf das heute im Vordergrund des Interesses stehende infraclaviculäre Gebiet und die übrigen bevorzugten Lokalisationspunkte des Frühinfiltrates geachtet hat. Seine Angaben werden weiter unten noch heranzuziehen sein. Diese Autoren weisen ferner darauf hin, daß sie tuberkulöse Erkrankung ohne Veränderung der Spitzen nur ausnahmsweise gefunden haben. *Gräff* ist daher außerordentlich vorsichtig, wenn er trotzdem nur aussagt, daß nichts dafür spreche, den Beginn der Lungenschwindsucht außerhalb der Spitze zu suchen.

Es wirft sich die Frage auf, welche Bedeutung diese Spitzenherde haben. In der überwiegenden Mehrzahl heilen sie aus. Jedoch gibt es bei der Tuberkulose keine absolute Ausheilung, sondern nur eine klinische. *Gräff* spricht von Gleichgewichtszustand zwischen Organismus und Virus. Die Richtigkeit dieser Auffassung erhellt aus den folgenden Feststellungen, die sich auf die Infektionsmöglichkeiten von solchen Herden beziehen. Wie allgemein anerkannt, kommt es in erster Linie für das Fortschreiten der Erkrankung nicht auf den Sitz des Herdes an, sondern auf die Art der Erkrankung. *Aschoff* sagt in seinem Wiesbadener Vortrag über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise: „Nicht so sehr der Sitz der Primär- und Reinfekte, auch nicht die Ausbreitung der sich aus denselben entwickelnden phthisischen Prozesse, sondern der Charakter derselben, ob produktiv oder exsudativ, ob proliferierend oder indurierend, ob mit oder ohne Erweichung und Höhlenbildung verlaufend, entscheidet über die klinische Heilbarkeit der Lungenphthise.“ Rufen wir uns die Ausführungen *Tendeloos* ins Gedächtnis zurück, so finden wir, daß kleinste Herde ohne besondere Erscheinungen sowohl in Verkäsung übergehen können als auch durch oppositionelles Wachstum fortschreiten. *Beitzke* weist auf die Reinfektionsmöglichkeiten dieser Herde besonders hin. Ferner sehen wir, daß es zu Verkäsungen ohne irgendwelche besonderen Begleiterscheinungen kommen kann. Diese Möglichkeit muß beachtet werden, weil derartige Veränderungen röntgenologisch nur schwer zu erkennen sind, andererseits Anhänger der neuen Lehre aus der röntgenologischen Un-

veränderlichkeit alter Herde auf ihre absolute Inaktivität geschlossen haben. Auch *Aschoff* und *Ranke* haben auf das fast reaktionslose Fortschreiten der Verkäsung hingewiesen. Erst bei Sprengung der Kapsel und Übergreifen dieser Prozesse auf angrenzendes Gewebe kommt es zu Reaktionen, unter ungünstigen allergischen Verhältnissen zu sehr heftigen. Es ist ferner zu beachten, daß es gelungen ist, Gefäße im Tuberkel nachzuweisen. Auf die Stielverbindungen eines Herdes durch seine Narbenkapsel hindurch mit der Umgebung wurde schon oben hingewiesen (*Siegen*, *Huebschmann*). Diese Autoren wiesen außerdem nach, daß eine Narbenkapsel durchaus nicht einen absoluten Einschluß des Krankheitsprozesses bedeutet. Bricht schließlich eine solche Verkäsung in das Lumen eines Bronchus durch, so ist die Möglichkeit einer aspirativen Ausbreitung gegeben, ohne daß es zu erheblichen lokalen Reaktionen kommt. *Loeschke* hat die pathologisch-anatomischen Grundlagen dieser Vorgänge in neuester Zeit sehr illustrativ beschrieben. Er spricht von fein- und grobkörniger Streuung. Als feststehend gilt nun, wie gesagt, daß Verkäsung und Erweichung eines Herdes in erster Linie für das Fortschreiten einer tuberkulösen Erkrankung verantwortlich zu machen sind. Wir wissen weiter, daß diese Herde außerordentlich infektionstüchtiges Material enthalten, auch sogar in den Fällen, wo schon Verkalkungen eingesetzt haben (*L. Rabinowitsch* u. a.). So ergibt sich wohl ein lückenloser Beweis für die Ausbreitungsmöglichkeit von solchen Herden. Auf welchem Wege diese Metastasierung oder Ausbreitung erfolgt, soll hier nicht ausführlich erörtert werden. Wahrscheinlich kommt für die Infiltrierungen der aspirative in allererster Linie in Frage. Daß aber auch appositionell Wachstum erfolgt, haben wir oben angeführt, und daß ferner auf hämatogenem und lymphogenem Wege Metastasierungen möglich sind, ist durch die obigen Untersuchungen mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gezeigt. Allerdings kann man dagegen einwenden, daß noch niemand die Vorgänge selbst gesehen habe. Solange aber ein solcher wissenschaftlicher Nihilismus keine Gegenargumente erbringt, darf man wohl ohne jede Bedenken diese Ergebnisse der Forschung anerkennen.

Diese Ausführungen beziehen sich nicht nur auf Spitzenherde, sondern ganz allgemein auf tuberkulöse Prozesse. *Ghon* und *Kudlich* konnten nachweisen, daß auch von den Lymphdrüsen aus Infektionen erfolgen. Dieser lymphoglanduläre Weg kommt als Entstehungsursache sicherlich oft genug in Frage. Auch in diesen Fällen wird wieder alles von Sitz und Art der Herde abhängen. Kommt es hierbei auf lympho-hämatogenem Wege zur Infektion der Lunge, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit bei einer nicht allzu massigen Infektion eine Metastase in der Spitze zu erwarten, dort eher als in anderen Lungenpartien. Das infraclaviculäre Gebiet wird nach den bisherigen Erfahrungen auf diesem Wege nicht befallen. Diese Region ist vielmehr die Prädilektionsstelle von bronchogenen Infektionen (*Gräff*, *Beitzke*, *Fleischner*).

Die Diskussionen in jüngster Zeit rücken mit Vorliebe in den Vordergrund die Frage: Spitzengenese der Erwachsenenphthise oder Beginn mit dem Frühinfiltrat. Erst kürzlich aber wird mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß man viel zu sehr das Wesen der Tuberkulose als Infektionskrankheit vernachlässige. *Le Blanc* sagt, daß die bakteriologische Seite des Tuberkuloseproblems noch keineswegs genügend sachgemäß geklärt und durchforscht sei. Es besteht sicherlich heute eine ungleichartige Bearbeitung der verschiedenen Fragen. Bei den Allergiefragen hört man unendlich viel mehr von klinischen Beobachtungen

und mancherlei Theorien als von Studien über den Erreger selbst. Jedoch sollte nach einfacher Überlegung gerade dieser in erster Linie erforscht werden. Von bakteriologischer Seite ist diese Frage schon des öfteren beleuchtet, aber ohne über die Grenzen der Bakteriologie hinreichend beachtet zu werden. Es will fast scheinen, als wolle nach der sog. bakteriologischen Ära das Pendel nun heute allzu weit nach der entgegengesetzten Seite ausschlagen. *Le Blanc* weist darauf hin, daß das Studium der tuberkulösen Infektion fast ganz getrennt von der Klinik der sonstigen Infektionskrankheiten betrieben wird. Auf diese Weise finden die Erfahrungen, die die Medizin bisher auf jenem Gebiet gemacht hat, wohl allzuoft keine Anwendung. Man empfindet heute immer mehr, daß die Allergielehre nur in sehr beschränktem Maße in der Lage ist, uns das tuberkulöse Geschehen verständlich zu machen. *Le Blanc* sagt weiter, Giftproduktion des Erregers sowie des befallenen Organs und Giftempfindlichkeit des Organismus seien die maßgebenden Faktoren. Diese unvoreingenommene Betrachtung hat viel für sich und besagt mehr als etwa der Ausdruck Allergie II im tertiären Stadium. Die bakteriellen Organveränderungen sind entweder immer Metastasen oder aber Eintrittspforte. Die Tuberkulose wird hier mehr als septische Erkrankung aufgefaßt. Damit fällt dem Typ des Erregers eine erhöhte Bedeutung zu. Trotzdem wird eine klinische Bakteriologie der Tuberkulose oder gar eine Bakteriologie am Krankenbett kaum betrieben, während das bei allen anderen Infektionskrankheiten allgemein üblich ist. Bei frischen Lungenherden muß man auch dann an eine hämatogene Entstehung denken, wenn alte Herde gefunden wurden. *Le Blanc* gibt mit dieser Betrachtungsweise auch wieder dem lympho-hämatogenen Verbreitungswege seine gesonderte Bedeutung. Es sei auch hier wieder auf die „Studien" *Tendeloos* hingewiesen. Weiter soll auf diese Dinge nicht eingegangen, jedoch die Schlußfolgerung beachtet werden, daß unter dieser Betrachtungsweise sowohl der Spitzenherd als auch das Frühinfiltrat keine absolute Sonderstellung bezüglich der phthiseogenetischen Fragen einnehmen kann.

Die Anhänger der neuen Lehre sind durchweg mit diesen Tatsachen vertraut und bezweifeln sie nicht. Nur wiederum das phthiseogenetische Moment bedingt die uneinheitliche Auffassung. Mit unendlichem Fleiß hat man nachgewiesen, daß zwar in den Spitzen die ersten Herde sehr oft gefunden würden, daß aber aus diesen Herden nur in einem ganz geringen Prozentsatz der Fälle eine fortschreitende Tuberkulose der Lungen hervorgehe. Wir müssen weiter unten zu diesen Arbeiten eingehender Stellung nehmen. Hier soll aber darauf hingewiesen werden, daß die Tatsache der Gutartigkeit der Spitzentuberkulose lange bekannt ist. Man verweist zwar immer auf die französische Schule, gegebenenfalls auch auf die Lehren *W. Neumanns*, jedoch übersieht man, daß diese Dinge auch sonst durchaus bekannt waren. Eine ganz andere Frage ist es, warum sie nicht von allen Seiten hinreichend beachtet worden ist. Aus praktischen Gründen will ich hier nicht einzelne Autoren anführen, sondern aus einem bekannten Handbuch zitieren. Oben habe ich bemerkt, daß die Pathologie die infiltrativen Formen schon lange kannte. Es sei darum hier neben den Beweisen klinischer Kenntnisse über die häufige Gutartigkeit der Spitzentuberkulose gleichzeitig von dem klinischen Wissen um die infiltrativen, besonders die flüchtigen Formen berichtet. Man hat auch hier wiederum in jüngerer Zeit davon gesprochen, daß diese Formen der Klinik bekannt gewesen sind, aber dieser Hinweis hat nicht die nötige Konsequenz nach sich gezogen. Es dürfte sich lohnen, auch hier zu zeigen, wie weit die Klinik von diesen Prozessen wußte.

In dem erwähnten Handbuch der Tuberkulose ist ein Kapitel von *Meissen*, das man als wahre Fundgrube für derartige Formen bezeichnen kann. *Meissen* unterscheidet 2 Hauptgruppen, einmal die akuten und 2. die chronischen Formen der Lungentuberkulose. Jedoch ist eine mathematische Abgrenzung unmöglich. Bei den akuten Formen unterscheiden sich die miliare und die pneumonische Gruppe voneinander. Beide entstehen aus vorher vor-

handenen Herden. Der Ausgangsherd kann jedoch völlig latent gewesen sein. Einmal ist es ein akuter Beginn der Krankheit, das anderemal „die akute Wendung eines bisher chronischen Prozesses". Auch bei den chornischen Formen finden sich große Unterschiede, von den pneumonischen bis zu den ganz schleichenden produktiven. Der ausgesprochenste chronische Verlauf wird bei der fibrösen Phthise beobachtet. Diese Gruppe wird auch in der alten Lehre „Heilform der Lungentuberkulose" genannt. Hierzu rechnet *Meissen* jene Formen abortiver Spitzentuberkulose, die mit einer Spitzennarbe zum Erlöschen kommen. Es ist nicht unwesentlich, hierüber einiges noch anzuführen, weil gerade neuerdings behauptet wird, die sog. alte Lehre hätte alle Spitzenprozesse weitgehend zusammengeworfen und samt und sonders als Stadium I nach T.G. an den Beginn der Phthiseentwicklung gesetzt. Demgegenüber kann aber mehrfach nachgewiesen werden, daß man sehr wohl zwischen einer belanglosen, einer zweifelhaften und einer bösartig-progredienten Spitzenform seit langem unterschieden hat. *Sokolowski* rechnet zum Gebiet der fibrösen Formen diejenigen, die anatomisch nicht die Zeichen des Zerfalles haben, sondern bindegewebige Wucherungen im Vordergrunde zeigen „und die klinisch durch ihren langsamen, fieberlosen, gutartigen Verlauf ausgezeichnet sind". Auch *Rhoden* weist auf Formen der Spitzentuberkulose hin, die auffallend gutartig verlaufen. Er spricht von Pseudophthisen, Trophoneurosen. Auch unterscheidet er zwischen Spitzenkatarrh und anderen Formen. *Meissen* weist darauf hin, daß dieser Spitzenkatarrh häufig den harmlosen, abortiven Formen *Bards* entspräche. Manche dieser Spitzenkatarrhe zeigen gar keine Neigung zur Ausbreitung und werden daher mit Recht von den anderen Formen abgegrenzt, die „aber keineswegs immer sich erst aus einem Spitzenkatarrh entwickeln". *Beneke* unterscheidet bei den käsigen Phthisen verschiedene Stadien, als Beginn die katarrhalische Phthise. „Solche Kranke zeigen oft oder nur in geringem Maße den Habitus phthisicus und bieten auch weniger die Erscheinungen nervöser Erregbarkeit und allgemeiner Schwäche dar", mit anderen Worten, sind relativ gesund aussehende Menschen. Diese Formen entwickeln sich meistens bei bisher gesunden Menschen. Es besteht starke Neigung zu rascher Verkäsung, hauptsächlich im Entwicklungsalter von 15—20 Jahren. Auch *Penzoldt* unterscheidet zwischen stillstehender und fortschreitender Tuberkulose, woraus hervorgeht, daß nicht ohne weiteres jeder Befund, der für eine tuberkulöse Erkrankung sprach, als aktiv angesehen wurde. *Penzoldt* hat sogar zu den stillstehenden Tuberkulosen diejenigen gerechnet, die als chronische, ganz langsame, fibröse Prozesse verliefen. Von dort bestehen Übergänge zu seinen latenten Formen, die immerhin eine laufende Beobachtung zweckmäßig erscheinen lassen. *Bard* unterscheidet nach dynamischen Gesichtspunkten. Die Zugehörigkeit zu einer Gruppe ist nicht abhängig von dem statischen Prozeß, sondern davon, wie stark die pathogenetischen Ursachen auf der einen Seite und die wechselnde Widerstandskraft des Organismus auf der anderen Seite sind. In seiner Einteilung geht er aus von den anatomischen Verhältnissen. Uns interessiert von seiner Einteilung besonders die parenchymatöse Gruppe. Hier wird u. a. eine progressive und eine abortive Form unterschieden. *Meissen* schreibt: „Der Ausdruck ist gar nicht schlecht gewählt für eine bisher wohl zu wenig beachtete Form der Lungentuberkulose: es handelt sich um ein begrenztes Aufflackern des Krankheitsprozesses mit raschem und dauerndem Erlöschen." Anatomisch finden sich feste, derbe, reaktionslos kleine, meist in der äußersten Lungenspitze gelegene, keine Ausdehnung mehr erwarten lassende, narbige Prozesse. *Bard* unterscheidet sie ausdrücklich von den eigentlichen Frühstadien der Lungentuberkulose. Auch bei *A. Fränkel* lassen sich Belege dafür finden, daß der alten Schule sowohl die Harmlosigkeit gewisser Spitzenprozesse als auch die Formen der akuten Infiltrationen mit Neigung zu Verkäsung oder überraschender Heilung durchaus bekannt waren. Man kann bei ihm ausführliche Beschreibungen akuter Beginne finden. Auch wird erwähnt, daß die Prozesse nicht immer in der Spitze beginnen. *Fränkel* und *Troje* beschreiben die Infiltrationen als zunehmende zellige der Alveolen. Oben wurde bei Besprechung der Pathologie erwähnt, daß diesen Prozessen kollaterale Entzündungen zugrunde liegen, die mehr oder weniger starke Neigung zu Verkäsung und Einschmelzung zeigen. Sehr oft ist ein ungünstiger Ausgang, seltener eine Bindegewebswucherung mit relativer Heilung oder Übergang in die fibröse Form, selten völliger Umschwung zu Anfang des Prozesses zu beobachten. Bei Besprechung der *Schut*schen Einteilung finden wir unter den exsudativen Formen: „Die physikalische Untersuchung ergibt stärkere Dämpfung besonders über den Infraclaviculargruben,

in der Achselhöhle und über der Scapula." „Feuchtes aber noch nicht oder wenig klingendes Rasseln, abgeschwächtes oder verstärktes Atmen von bronchialem Charakter. Das Röntgenbild zeigt, daß die Ausbreitung der Krankheit ausnahmslos größer ist, als man vermutet hatte." *Schut* wird auch von *Redeker* in einer Arbeit erwähnt. Nicht uninteressant ist aber, was *Schut* 1912 schreibt. Die infraclaviculäre Region entspricht *Schuts* oberem Dreieck. Er weist auf die *Stürtz*schen Stränge hin und fährt dann fort: „Für die Lungentuberkulose ist diese die weitaus wichtigste Partie. Hier findet man im allgemeinen die ersten und später die tiefgehendsten Veränderungen ... Von weit geringerem Interesse für die Diagnose der Lungentuberkulose ist die oberhalb der Clavicula gelegene Lungenpartie, die Spitze." An anderer Stelle: „Ich bin überzeugt, daß man noch immer zu großen Wert legt auf die Spitzenuntersuchungen, sowohl klinisch als auch radiographisch." Das ist 1912 geschrieben! Auffallend muß es sein, daß das ebenfalls wieder von röntgenologischer Seite geschah. Im übrigen dürften diese Hinweise wohl genügen. Die Äußerungen lassen an Deutlichkeit gegenüber den heute gemachten schwerlich etwas vermissen.

Zusammenfassend zeigen also diese wenigen Hinweise schon, daß die alte Lehre von den abortiven Spitzentuberkulosen wußte, daß man den chronischen, fibrösen Prozessen sogar abwartend gegenüber stand und sie allgemein als gutartig angesehen hat. Auch die infiltrativen Prozesse finden Erwähnung und, wie wir zuletzt bei *Schut* gesehen haben, schon 1912 röntgenologisch in ihrer Bedeutung genau dieselbe Auslegung wie heute in der „neuen Lehre". Es ist keineswegs so, daß sich diese Autoren nicht hätten zur Anerkennung bringen können. Überdies hat bekanntlich *W. Neumann* eine ganz eingehende Analyse der Spitzenprozesse gegeben. Es dürfte also an Hinweisen auf die harmlosen Fälle der Spitzentuberkulose und die in der Spitze lokalisierten unspezifischen Prozesse bisher wirklich nicht gefehlt haben. Schließlich ist man sich auch immer wieder darüber klar gewesen, daß häufig falsche Diagnosen gestellt werden. Die Versuche zur „Entthronung" des Spitzenkatarrhs sind bald so alt wie diese Diagnose im Rahmen der Lungentuberkulose selbst. Gerade hiergegen haben sich häufig die verschiedenen Autoren gewandt. Auch die Einweisungen in Heilstätten und Sanatorien sind oft bemängelt worden. *Schröder* u. a. haben seit vielen Jahren in Wort und Schrift geäußert, daß etwa 15% fehlerhafter Heilstätteneinweisungen gemacht würden. Andererseits schreibt *Bang*, daß ein großer Teil der leichten Fälle auch ohne Anstaltsbehandlung Besserung erhalten könne. Kurzum, es finden sich reichlich Belege dieser Art in der älteren Literatur dafür, daß man die harmlosen, obsoleten tuberkulösen Spitzenprozesse gründlich gekannt hat.

Demgegenüber steht allerdings die Tatsache, daß dennoch bei zweifelhaften tuberkuloseverdächtigen Fällen die Diagnose auf eine behandlungsbedürftige Spitzenerkrankung gestellt wurde. Die Kritiker der Schullehre haben sich gegen diesen Mißstand in geschlossener Angriffsfront gewendet, gleich als ob die Schullehre an diesem Übelstand schuld wäre. Sonderbarerweise folgerte man nicht, es wären Fehldiagnosen gestellt, sondern die Schullehre stimme nicht. Man vergegenwärtige sich jedoch einmal die Lage des Praktikers. Einmal fehlt es ihm an den subtilen Mitteln des Klinikers oder Facharztes, und vor allem hat er, wie schon gesagt, gar nicht die Möglichkeit, sich fachärztliche Fertigkeiten anzueignen. Es wird aber wohl niemanden geben, der behaupten möchte, daß die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose eine leicht zu erlernende oder einfach von Begabung abhängige Angelegenheit sei. Kommt jedoch dem Praktiker ein verdächtiger Fall zur Entscheidung, so muß er oft sein Urteil ohne Rücksicht auf

seine Ausbildung abgeben. Er muß aber auch die Verantwortung dafür in vollem Umfange tragen. Obwohl es eine schwere Belastung ist, einen zweifelhaften Fall mit der folgenschweren Diagnose Tuberkulose zu behaften, so ist es dennoch angängiger, einmal unnötig behandelt zu haben, als auf der anderen Seite den absolut unverantwortlichen und psychisch unerträglichen Fehler zu begehen, durch Unterlassen der Behandlung eines ursprünglich zweifelhaft krank erschienenen Falles den Ausbruch eines schwereren Prozesses nicht verhindert zu haben. Sind in solchen Fällen, wie so häufig, noch allgemeine Schwächesymptome und vage klinische Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung vorhanden, so ergibt sich unter solchen Umständen die „Diagnose": „Spitzenkatarrh". Daß diese Diagnose nichts mit Tuberkulose zu tun hat oder zu tun zu haben braucht, daß man eine fest umrissene, klare und eindeutige Diagnose fordern muß, ist etwas anderes, was aber wohl auch diejenigen wissen, die jenes unangenehme Dilemma des Praktikers mit der Formel „Spitzenkatarrh" lösen.

Es ist also meines Erachtens nicht angängig, falsche Auslegungen oder falsche Diagnosen einer an und für sich richtigen Lehre zum Vorwurf zu machen. Man bedenke einmal, welche Konsequenzen es für die Lehre vom Spitzenbeginn der Erwachsenenphthise haben würde, wenn jemand behauptete, aus jeder diagnostizierten tuberkulösen Spitzenaffektion wird eine fortschreitende Phthise. Niemand wird das jemals behaupten. Will man also die Frage entscheiden, ob aus einer Spitzenaffektion ein progredienter Prozeß entsteht, so muß man die Untersuchung bei den aktiven und behandlungsbedürftigen Spitzentuberkulosen anstellen, nicht aber bei den abortiven, allgemein anerkannt gutartigen und stillstehenden Prozessen. Ein Spitzenprozeß ist aber noch keineswegs behandlungsbedürftig und tuberkulösen Ursprungs, wenn jemand die Diagnose „Spitzenkatarrh und behandlungsbedürftig" gestellt hat, sondern nur dann, wenn diese Diagnose auch richtig ist. Wie diese Verhältnisse in Wahrheit liegen, beweist eklatant die Statistik *Lydtins*. Eine Klinik wie die des Herrn *v. Romberg* stellt richtige Diagnosen. Und so finden wir denn auch bei *Lydtin* die Angabe, daß von den 450 Spitzenfällen, die bis zu 80% wegen Tuberkulose oder Tuberkuloseverdacht der Klinik überwiesen waren, nur 37% „auf Grund der Beobachtung in der Klinik" eine aktive, behandlungsbedürftige Tuberkulose hatten. So unangenehm es ist, sich in der klinischen Medizin mit Statistiken abzugeben, so unumgänglich bleibt es dennoch. Im vorliegenden Falle bin ich sogar gezwungen, jene Statistiken *Braeunings*, *Redeker-Walters*, *Lydtins* und *Kayser-Petersens* näher zu betrachten, weil diese Arbeiten ja nicht nur gegen die alte Lehrmeinung verwendet werden, sondern auch in Form negativer Beweisführung als eine Stütze für die neue Anschauung dienen. Diese Dinge haben überdies nicht allein theoretisches Interesse, sondern ein eminent praktisches.

Statistische Stützen der neuen Auffassungen.

Ich habe oben darzulegen versucht, daß man in einer Statistik, die Aufschluß über die Progredienz der Spitzentuberkulose geben soll, nicht jede Spitzenaffektion als behandlungsbedürftige Tuberkulose verwerten darf. Geht man von inaktiven, nicht behandlungsbedürftigen Tuberkulosen aus, evtl. sogar von Nichttuberkulosen, die bei dem ungesichteten Einweisungsmaterial einer Klinik vor-

kommen, so darf man sich nicht wundern, wenn diese inaktiven Tuberkulosen usw. im Resultat seiner Statistik wieder inaktiv zum Vorschein kommen, denn wir wissen doch, daß 90, vielleicht 98% aller Menschen Spitzennarben tragen, wir wissen ferner, daß unter tückischen Umständen irgendwelche vagen Krankheitssymptome infolge einer Fehldiagnose mit den Spitzenbefunden in Beziehung gesetzt werden können und endlich, daß aber niemals 90 oder 98% aller Menschen an einer behandlungsbedürftigen Tuberkulose leiden. So erhebt sich wohl unabweisbar die Forderung, diese Art der Prozesse bei der Frage nach der Progredienz der Spitzentuberkulose auszuschließen. Ehe ich mit dieser Feststellung an die erwähnten Arbeiten herangehe, sei noch eine andere Bemerkung gestattet. Man hat versucht, das Fortschreiten der Spitzentuberkulose daran zu messen, ob eine geschlossene Tuberkulose offen wurde oder nicht. So beachtenswert diese Frage für die Prognose und in anderer Hinsicht auch sein mag, so ist es darum doch nicht richtig, wenn man über das Fortschreiten eines Prozesses Auskunft haben will, nicht nach dem Fortschreiten, sondern nach dem Sputumbefund zu fragen. Ich bitte doch zu beachten, daß man bei der Wichtigkeit dieser Ergebnisse gar nicht vorsichtig und exakt genug sein kann. Wir finden doch häufig genug Fälle, die vom Beginn bis zum Ende niemals T. B. im Sputum nachweisbar haben. *Braeuning* fand bei seinen Fällen 2. Grades 66% geschlossene Formen und bei denen 3. Grades noch immerhin 10%. Halten wir uns nunmehr vor Augen, daß sowohl die alte als auch die neue Lehre angeben, der Verlauf der chronischen Phthise wäre ein apikocaudaler — jetzt ohne Hinsicht auf die genetischen Kontroversen — und ferner, daß bei apikocaudalem Verlauf zwangsläufig aus dem 1. ein 2. Grad werden muß, so müßte logischerweise, wenn man die Progredienz der Prozesse 1. Grades abhängig von einem positiven Bacillennachweis macht, jedes 2. Stadium offen sein. *Kayser-Petersen* beachtet in seinem Referat auf dem Kongreß der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft 1928 diese Frage in einem anderen Zusammenhang. Unter 247 Patienten fanden sich 24 = 10% offene Tuberkulosen. *Kayser-Petersen* führt wörtlich weiter aus: „Das Schicksal dieser offenen Tuberkulosen gestaltet sich so, daß von ihnen keiner verstorben und auch keiner an ausgedehnter Tuberkulose erkrankt ist. Das kann selbstverständlich bei der kleinen Zahl ein Zufall sein, jedenfalls aber wird es in keiner Weise wahrscheinlich gemacht, daß die bacillären Spitzentuberkulosen eine schlechtere Prognose haben als die geschlossenen.“ Wir finden also bei *Braeuning* einen Beleg dafür, daß Progredienz nicht gleichbedeutend mit Offenwerden ist und bei *Kayser-Petersen* einen Beleg dafür, daß offene Tuberkulosen nicht ohne weiteres eine schlechtere Prognose haben als geschlossene. Im allgemeinen dürfte allerdings eine offene Tuberkulose ohne Zweifel eine schlechtere Prognose bieten als eine geschlossene, wenngleich es offensichtlich noch sehr darauf ankommt, ob eine Tuberkulose dauernd, wechselnd oder nur vorübergehend offen ist. Wie dem auch sein mag, die Folgerung ergibt sich, daß der Nachweis von Bacillen nicht unbedingte Sicherheit für das Fortschreiten eines bisher geschlossenen Prozesses bietet. Es ist leider nicht möglich, bei einer kritischen Betrachtung jener Statistiken diese Erkenntnis zahlenmäßig in Rechnung zu stellen. Darum kann also dieser Punkt nicht weiter beachtet werden. Es seien nun die einzelnen Arbeiten unter den oben erwähnten Gesichtspunkten kritisch betrachtet.

Als erster hat *Braeuning* hierüber Untersuchungen angestellt. *Braeuning* unterscheidet nicht nach Stadien, sondern nach Graden. Der 1. Grad umfaßt die Erkrankung bis zum Schlüsselbein, der 2. bis zum Hilus oder in der Umgebung des Hilus oder in den unteren Lungenpartien und schließlich der 3. Grad solche von der Spitze bis weiter hinab als zum Hilus. Ein- und Doppelseitigkeit werden nicht unterschieden. Die übrigen Einteilungsprinzipien *Braeunings* interessieren im Rahmen dieser Arbeit nicht (Kavernen usw.). Von Wichtigkeit ist aber noch das oben kritisierte Einteilungsprinzip in offene und geschlossene Tuberkulose, soweit daran Folgerungen über die Progredienz der Prozesse geknüpft werden.

357 Kranke wurden nach 3 Jahren nachuntersucht. Um die Frage zu beantworten, ob bei den nach dem *Braeuning*schen Einteilungsprinzip gefundenen Tuberkuloseformen die einen aus den anderen regelmäßig hervorgingen, wurde untersucht, wieviel Prozent der geschlossenen Tuberkulosen offen und in welchem Zeitraume sie offen wurden. Auf der anderen Seite wurde festgestellt, wann bei den offenen Tuberkulosen nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen T. B. nachgewiesen wurden. 75 Spitzentuberkulosen lagen vor. In 3 Jahren wurden 2,6% offen und bei diesen entwickelte sich eine offene Tuberkulose 2. Grades. *Braeuning* fand unter diesem Material ferner 49 geschlossene Tuberkulosen 2. Grades und 23 geschlossene 3. Grades. Daraus folgt, daß das Offenwerden der Fälle nicht parallel geht mit der Entwicklung der Stadien auseinander oder daß die Stadien nicht auseinander hervorgehen. Wie wir sehen, gibt es aber sicherlich Fälle des 1. Grades, die sich zu offenen des 2. entwickeln. Jetzt brauchen wir uns nur noch die praktische Erfahrung ins Gedächtnis zu rufen, daß sehr oft aus Erkrankungen 1. Grades solche geschlossenen oder erst dann offene 2. Grades und endlich 3. Grades im chronischen Verlauf entstehen, und wir haben einen Begriff von der Kompliziertheit dieser Vorgänge und von der Unzulänglichkeit jener Prüfungsprinzipien. *Braeuning* betrachtete andererseits die Entwicklung offener Tuberkulosen, gestützt im wesentlichen auf anamnestische Angaben. Damit werden zwar wiederum Anhaltspunkte gewonnen, aber die Überlegung, daß offene Fälle sehr häufig erst in vorgeschrittenen Stadien in ärztliche Behandlung kommen und daß gerade bei Fürsorgepatienten oft keine bestimmten Angaben darüber gemacht werden können, ob einmal eine Tuberkulose offen war, bevor sie als solche erkannt wurde, und ob eine Erkrankung 1. Grades vorausging, muß nachdenklich stimmen und zur Vorsicht mahnen. Im Rahmen der *Braeuning*schen Statistik sind diese Bedenken nicht so wesentlich. Heute jedoch, wo man diese Untersuchungen unter einer ganz anderen Fragestellung und dazu noch einer so diffizilen wie der nach dem Beginn der Erwachsenenphthise auswertet, muß gefordert werden, daß anamnestische Angaben nicht überschätzt werden. Es geht wohl nicht an, pathologisch-anatomische Befunde und anamnestische Angaben eines Lungenkranken dem wissenschaftlichen Werte nach auf eine Stufe zu stellen. Wenn *Braeuning* ferner bei 248 offenen Tuberkulosen fand, daß nach Ablauf des 1. Krankheitsjahres 51% diesen positiven Bacillennachweis boten und wenn sich ergab, daß in demselben Zeitraum 0,9% der Spitzentuberkulose offen wurden, also sich jene 51% aus den 0,9% der Spitzentuberkulosen entwickelt haben könnten oder mit anderen Worten, daß die Spitzentuberkulose 50mal so oft vor-

kommen müßte wie die offene, so ist die hieraus gezogene Folgerung, alle offenen Tuberkulosen könnten nicht aus den Erkrankungen 1. Grades entstehen, nur bedingt von Wert. Es ist gar nicht auszuschließen, daß aus den geschlossenen Tuberkulosen 1. Grades geschlossene 2. Grades werden, evtl., wie wir oben sahen, sogar 3. Grades und daß also jene 51% offener Tuberkulose aus allen 3 Stadien entstanden. Dieser Beweis für die Richtigkeit der Annahme von der Gutartigkeit eines großen Teiles der Spitzentuberkulosen kann also nicht so wichtig genommen werden. *Braeuning* machte eine Probe, indem er der Frage nachging, wie viele von den 248 offenen Tuberkulosen anamnestisch eine Spitzentuberkulose aufwiesen und fand nur 13,3%. Die Möglichkeit, daß die Verhältnisse tatsächlich so liegen, sei einmal gar nicht angezweifelt. Trotzdem muß diese Methode bemängelt werden. Man weiß und betont, daß gerade die Spitzentuberkulosen, welche fortschreiten, gar keine Beschwerden machen, im Gegensatz zu den stabilen torpiden Spitzenerkrankungen. Man weiß, daß auch die sog. Frühinfiltrate sehr oft subjektiv nicht bemerkt werden. Kommen also fortgeschrittene Fälle zur Beobachtung und können diese keine anamnestischen Angaben über eine vorhergegangene Erkrankung machen, so halte ich es für wenig exakt, daraus folgern zu wollen, es wären tatsächlich nur 13,3% vorher an einer Spitzentuberkulose erkrankt. *Braeuning* erweiterte sein Material auf insgesamt 2959 Fälle. Von den geschlossenen Tuberkulosen 1. Grades waren nach einem Jahre 0,9%, nach 3 Jahren 2,6% und nach 7 Jahren jene so oft zitierten 7,8% offen. Heute spricht man aber nicht nur davon, daß 7,8% offen wurden, sondern daß 7,8% der Spitzentuberkulosen progredient erkrankten. Dabei weiß niemand, wie viele von diesen Erkrankungen 1. Grades, fortgeschritten als Erkrankungen 2. Grades erstmalig gesehen wurden, was sicherlich mindestens ebenso wichtig ist, wenn man das Fortschreiten der Tuberkulose beurteilen will. *Braeuning* hat an anderer Stelle auch derartige Angaben gemacht. Er verfolgte bei 398 Patienten des Tuberkulosekrankenhauses Hohenkrug die Entwicklung der Erkrankungen 1. Grades nach 3 Jahren und fand, daß 2 offen wurden und 3 sich zum 2. Grad entwickelt hatten, somit also sich 6,5% der 76 Spitzenfälle verschlechtert hatten. So gut auch diese Feststellungen zahlenmäßig zur neuen Anschauung passen mögen, *Braeuning* selbst macht auf die Schwierigkeit der Auswertung dieser Ziffer aufmerksam und schreibt: „Das Ideale wäre natürlich, von unbehandelten Fällen Standardzahlen zu haben . . .“ Also jene Zahl gibt wiederum Anhaltspunkte, nicht aber einen Beweis. Ich möchte übrigens noch auf eine Tatsache aufmerksam machen. Von den Tuberkulosen 1. Grades waren nach einem Jahre 0,9% offen, nach 3 Jahren 2,6%, nach 7 Jahren 7,8%! Die Spitzentuberkulose verläuft unendlich chronisch. Nehmen wir z. B. einmal einen chronischen Verlauf von 10—15 Jahren an, so will es mir nicht unmöglich erscheinen, daß man angesichts dieser steigenden Zahlen doch nicht mehr nur von 7,8% offenen aus dem 1. Erkrankungsgrad entstandenen Tuberkulosen sprechen wird. Man beachte auch, daß nach 3 Jahren aus den Fällen 1. Grades nur 2,6% offen waren, jedoch 6,5% sich verschlechtert hatten, d. h. auf die obige Zahlenreihe angewandt, nach 7 Jahren haben sich 19,5% verschlechtert oder 2,5mal soviel als man in der heutigen Kontroverse anzunehmen pflegt. Leider läßt sich eine gewisse Unübersichtlichkeit bei diesen kritischen Betrachtungen nicht vermeiden.

Ich fasse darum zusammen: In der *Braeuning*schen Statistik wurde nach verschiedenen Typen der Lungentuberkulose gesucht, nicht speziell nach dem Beginn der Erkrankung. Unter den Fällen 1. Grades wurde nicht weiter differenziert, ein Teil davon behandelt. Die Progredienz der Erkrankung geht nicht parallel mit der Bacillenausscheidung, sie ist nach den vorliegenden Untersuchungen 2,5mal größer als die Entwicklung geschlossener Formen zu offenen. Die anamnestischen Angaben besonders bei Fürsorgepatienten sind bezüglich des ersten Krankheitsbeginnes od. dgl. (Spitzentuberkulose, Bacillennachweis) nur bedingt brauchbar, zumal solche Fälle häufig erst im vorgeschrittenen Krankheitsstadium zur Beobachtung kommen. Diese Gedanken legen nahe, die von *Braeuning* unter ganz anderen Gesichtspunkten zusammengestellte Statistik bei der Frage der Phthiseogenese vorsichtig zu gebrauchen bzw. sie anders auszuwerten.

Wie erwähnt, hat auch *Kayser-Petersen* Zahlenmaterial beigebracht. Er weist darauf hin, daß zur sicheren Diagnose einer Lungenspitzentuberkulose außer einem positiven Perkussions- und Auscultationsergebnis entweder ein positiver bakteriologischer oder ein pathologischer Röntgenbefund zu verlangen sei. Unter den offenen Tuberkulosen, die zum ersten Male in Beobachtung kamen, fanden sich 5% Spitzentuberkulosen. Diese Angabe hat aber wieder dadurch nur bedingten Wert, weil eine beträchtliche Anzahl von Erstbeobachtungen als ausgedehntere Fälle der dortigen Fürsorgestelle zugingen. Unter 134 Fällen dieser Art der Jahre 1924—1927 fanden sich nur 4 Spitzenerkrankungen, im Durchschnitt also 3%. Dieser Satz erscheint äußerst gering, zudem darf man wohl auf Grund von 4 Fällen nicht weitgehende Schlüsse ziehen. Es wurden auch die Krankengeschichten aller offenen Tuberkulosen der letzten 10 Jahre nach Spitzenprozessen im Vorverlauf der Krankheit durchgeprüft. „Auch hier ergab sich . . ., daß ein überwältigend hoher Prozentsatz unserer Kranken ‚zu spät' in ärztliche Behandlung tritt, oft so spät, daß sie ihr Bett nicht mehr verlassen konnten." Es fanden sich denn auch nur 15 Fälle, bei denen die Entstehung einer ausgedehnten offenen Lungentuberkulose aus Spitzenprozessen möglich war. Dieses Material erscheint also ungeeignet zur Prüfung, ist sogar schon gefährlich, weil es unzweifelhaft selbst bei bester Absicht zu tendenziösem Bewerten verleitet. Wenn *Kayser-Petersen* diese Fälle trotzdem noch in nähere Betrachtung zieht und von den 15 Fällen noch 11 ausscheidet, weil sie nicht der geforderten Diagnosesicherung entsprechen, so bestärkt mich das nur in meinen Bedenken. *Kayser-Petersen* nimmt ebenfalls noch eine Gegenprobe vor. Er verfolgt das Schicksal von 420 Spitzentuberkulosen Stadium I, die 1913 von der Thüringischen L.V.A. in Heilstätten behandelt wurden. An fortschreitender Tuberkulose erkrankt oder gestorben sind nach 15 Jahren 7,6%. 200 von diesen Kranken konnten nachuntersucht werden, in 7% der Fälle fand sich ein Fortschreiten des Leidens. In Anbetracht dieser Zahlen möchte ich bezweifeln, ob 1913 die Diagnosen bei der Mehrzahl jener Patienten anders gestellt wurde als bei den 11 Fällen, die *Kayser-Petersen* bei den offenen Tuberkulosen wegen unvollkommener Diagnose ausgeschieden hat. Im Stadtkreis Jena fanden sich unter derartigen Verhältnissen in den Jahren 1910—1925 247 Patienten, von denen 6,9% eine fortschreitende Tendenz des Leidens zeigten, 10% der Fälle waren offen, womit die oben gefundene Zahl von 3% aus den Jahren 1924—1927 eine wesentliche Abänderung er-

fährt. Es handelt sich um 24 Fälle. Keiner davon ist verstorben, keiner progredient erkrankt. Auf diese Tatsache und ihre Konsequenzen für die *Braeuning*sche Statistik habe ich schon oben hingewiesen. Zur Charakterisierung des Materials sei noch erwähnt, daß u. a. in den Jahren von 1919—1925 12 Lungenspitzentuberkulosen ermittelt wurden, bei denen ein Heilverfahren vorgeschlagen, aber nicht durchgeführt wurde. Nur in einem Falle trat später eine offene, ausgedehnte Lungentuberkulose ein. Wenn man will, kann man an Hand dieses Falles wiederum errechnen, daß fortschreitende Tendenz des Leidens in 8,3% der Fälle eintrat. Gestattet sei aber auch, die Frage nach der Richtigkeit der Diagnosen aufzuwerfen. In diesem Zusammenhang sei auf die weiter oben gemachten ausführlicheren Bemerkungen hingewiesen. Solche Bedenken werden wiederum bestärkt, wenn wir erfahren, daß von 93 Fällen, die mit der Diagnose Lungenspitzenkatarrh durch ihre behandelnden Ärzte zugewiesen wurden, nicht ein einziger Fall progredient erkrankte, obgleich keine Heilstättenbehandlung bewilligt wurde. *Kayser-Petersen* äußert an einer anderen Stelle seines Referates, daß die Untersuchungen von *Bard* und *Piery* an unseren maßgebenden Hand- und Lehrbüchern vorübergegangen sind. Weiter oben habe ich mehrere Belege aus der Literatur im gegenteiligen Sinne angeführt und möchte das Vorübergehen dieser Erkenntnisse weniger auf die Hand- und Lehrbücher beziehen als vielmehr auf die medizinische Praxis. Endlich berichtet *Kayser-Petersen* noch über eine Gruppe von 80 Fällen „mit einem klinisch und röntgenologisch einwandfreien Prozeß auf den Lungenspitzen". Ohne Behandlung heilten alle diese Fälle aus. Legt man diese 80 Fälle einer Statistik zugrunde, so ergeben sich also 0% Behandlungsbedürftige und 0% fortschreitende Prozesse aus Lungenspitzenaffektionen. Ich muß gestehen, daß ich im Hinblick auf die sonstigen statistischen und klinischen Beobachtungen dazu neige, diese Fälle samt und sonders zu dem Gros der gutartigen Spitzentuberkulosen und unspezifischen Prozesse zu rechnen und sie damit für unsere Betrachtungen auszuschließen.

Zusammenfassend ist also zu diesen statistischen Erhebungen zu sagen, daß das Material infolge hier nicht näher zu erörternder Verhältnisse ungeeignet erscheint.

Wie berechtigt diese Annahme ist, ergibt sich aus der schon oben angeführten *Lydtin*schen Statistik. Dort wurden „sämtliche Tuberkulösen und Tuberkuloseverdächtigen, bei denen im Auswurf keine Bacillen nachgewiesen werden konnten, die in der Zeit vom Dezember 1918 bis Dezember 1924 in Beobachtung der Klinik standen", daraufhin nachuntersucht, „ob sich bei ihnen ein Prozeß entwickelt hatte oder nicht". 80% der Fälle waren wegen Lungentuberkulose oder Verdacht eingewiesen. „Auf Grund der Beobachtung in der Klinik" konnten jedoch nur 37% als aktive behandlungsbedürftige Tuberkulosen angesehen werden. Wir finden also bei dem Einweisungsmaterial ganz ähnliche Verhältnisse wie in Jena. Da ich schon ausführlich meinen Standpunkt dargelegt habe, kann ich mich hier kurz fassen. *Lydtin* hat seiner Statistik sämtliche 450 Fälle zugrunde gelegt. Von diesen waren nur 167 Fälle behandlungsbedürftig und aktiv, obgleich 360 Fälle wegen Tuberkulose und Tuberkuloseverdacht eingewiesen waren. Es ist nicht anzunehmen, daß sich ein nennenswerter Teil der progredienten Fälle aus den von der *Romberg*schen Klinik als nicht behandlungsbedürftig bezeichneten

Patienten rekrutierten. 32 Fälle erkrankten fortschreitend, d. h. auf die 167 Fälle bezogen, 19%. Hält man sich vor Augen, daß diese Statistik nur geschlossene Spitzentuberkulosen betrachtet, so wird man nachdenklich gestimmt. Selbst wenn man sich wiederum vergegenwärtigt, daß offene Spitzentuberkulosen nicht durchweg eine schlechtere Prognose haben als geschlossene, so ist aber erfahrungsgemäß eine offene Tuberkulose prognostisch ungünstiger und muß überdies in jedem Falle ernste Beachtung erfordern, womit sich also der obige Prozentsatz für die nicht gerade absolute Gutartigkeit der Spitzentuberkulose sicherlich noch erhöhen dürfte.

Schließlich ist noch die Statistik *Redeker-Walter* zu erwähnen. Bezüglich der Spitzentuberkulosefälle habe ich eingangs Stellung genommen. Es lassen sich im Prinzip ähnliche Einwände wie bei den anderen Statistiken erheben. Man ging auch hier der Frage nach, ob einer Phthise eine Spitzentuberkulose vorausgegangen war. Unter 247 Fällen fanden sich 2 Fälle, bei denen eine Spitzentuberkulose diagnostiziert war. In diesen Fällen lagen Beobachtungslücken vor, so daß nicht mit Sicherheit gesagt werden konnte, wie die Entwicklung vonstatten gegangen war. Zusammenfassend wird dennoch geschrieben: „Die Zahlen sprechen für sich und brauchen nicht näher kommentiert zu werden. Die These der Spitzengenese der Erwachsenenphthise ist damit auch zahlenmäßig widerlegt, soweit die klinischen Bilder der Spitzentuberkulose in Frage kommen."

Ich bedaure, auf Grund der Überlegung bezüglich der Statistiken dieser Schlußfolgerung nicht beipflichten zu können. Wenn man sich die Mitteilungen *Kayser-Petersens* und *Lydtins* über die Art des eingewiesenen Materials ins Gedächtnis zurückruft, wenn man bedenkt, daß alle diese Statistiken die gleiche Zahl von 7% fortschreitender Tuberkulose errechnen, ganz gleich ob man 7 oder 15 Jahre später nachuntersucht, muß man stutzig werden. Zudem kann aus der *Braeuning*schen Statistik entnommen werden, daß nach einem Jahr 0,9% offen waren, nach 3 Jahren 2,6%, nach 7 Jahren 7,8%, also offenbar proportional der verstrichenen Zeit eine Erhöhung der Zahl offen gewordener Tuberkulosen auftritt und daß auf der anderen Seite dort nach 3 Jahren 2,5mal mehr fortschreitend erkrankten als offen wurden. Nimmt man noch einige Einwände, die oben angeführt sind, hinzu, so wird man eher zu dem Resultat kommen, daß diese Statistiken ein Schlaglicht auf die Diagnosestellung werfen und daß sie ferner zeigen, eine wie große Anzahl harmloser Spitzentuberkulosen bestehen, aber andererseits auch, daß es nicht angängig erscheint, aus diesen Ergebnissen zu folgern, die These der Spitzengenese sei damit zahlenmäßig widerlegt. Für die vorliegende Frage der Phthiseogenese aber komme ich zu der Folgerung, daß man besser tut, diese statistischen Ergebnisse ganz außer acht zu lassen, als sie in Form eines negativen Beweises gar zur Stütze einer „neuen Lehre" zu verwenden.

Veranlaßt durch diese statistischen Arbeiten und auf Grund der Erkenntnis, daß man zur Klärung dieser Probleme besser eine andere Fragestellung wählt, wurde auch unser Material durchgesehen. Bezüglich der Diagnosen wurden die Forderungen *Kayser-Petersens* erfüllt. Wir wählten nicht alle ersten Stadien aus, sondern nur die mit positivem, auscultatorischem und perkutorischem Be-

fund und einem positiven Röntgenbefund bzw. auch bakteriologischen Befund. Ferner gingen wir der Frage nach, ob nach der Behandlung völlige Ausheilung anhielt oder ob nach mehr oder weniger langem Zwischenraum Zeichen erneuter Aktivität eingetreten waren und endlich wieviele Fälle beschränkt leistungsfähig und im Verein mit mehr oder weniger eindeutigen Symptomen behandlungsbedürftig wurden. Mit dieser Fragestellung kann man zwar nicht direkt beantworten, ob aus der Spitzentuberkulose eine fortschreitende Tuberkulose entsteht, aber man kann klinische Anhaltspunkte gewinnen, die im Verein mit klinischer Erfahrung und den Befunden der Pathologie wertvolle Schlußfolgerungen gestatten. Dem statistischen Resultat allein möchte ich also nicht die Schlagkraft unanfechtbaren Beweises für die „These der Spitzengenese" zuerkennen. Wir fanden unter 1500[1] Fällen 199 Spitzentuberkulosen. Die Fälle nach Juni 1926 schieden aus, und so blieben aus den Jahren 1920—1926 154 Fälle. Von diesen waren früher bzw. vor der Aufnahme als nachgewiesen offen 17 = 11%. Bei Aufnahme oder kurz danach 23 = 15%. Zusammen also wurden in 26% der Fälle Bacillen gefunden. Außer diesen trat Blut im Auswurf auf in 9% der Fälle. Eine Pleuritis hatten initial oder anamnestisch nachweisbar 12,3%. Zusammen zeigten sich also in 47% der Fälle neben den oben erwähnten Symptomen noch diese beachtlichen Anzeichen. Leider war es nicht möglich, alle 154 Fälle nachzuuntersuchen. Mit der dankenswerten Hilfe vieler Kollegen konnten 65 ärztliche Auskünfte verwertet werden, während in 6 Fällen nur von den Patienten selbst Antwort erhalten wurde. Diese 6 Fälle sind mit berechnet, weil 5 davon nicht die Zeichen der Progredienz, Behandlungsbedürftigkeit usw. zeigten, also die Zahlenwerte nicht schönfärben können. 1 Fall progredienter Erkrankung wurde ohne ärztliche Auskunft miteingeschlossen, doch war der Bericht sehr korrekt; über Sitz und Größe der entstandenen Kaverne, über Sputum und Lungenbefund war bis ins einzelne gehend Auskunft erteilt.

Wir stellten folgende Fragen: 1. Macht das Leiden noch Erscheinungen, und welche? 2. Inwiefern ist der Zustand seit Verlassen der Anstalt verändert? 3. Leistungsfähigkeit? 4. Kehlkopfbefund? 5. Evtl. Kuren oder Heilmittel? 6. Beruf? Die Auswertung dieser Fragen ergab folgendes: 4 Fälle starben an progredienter Tbc. pulm. Obgleich es keinen großen Wert hat, aus einem solch kleinem Material Prozentzahlen zu errechnen, so mag es geschehen, um Vergleiche mit den anderen Statistiken ziehen zu können: 4 Fälle = 5,6%. 1 Fall erkrankte progredient, starb aber wahrscheinlich an einer ausgedehnten Genitaltuberkulose, so daß im ganzen 7% an Tuberkulose starben. 15 Fälle zeigten einen aktiven Befund, im Durchschnitt 3 Jahre nach der ersten Kur (im Minimum 1 Jahr, im Maximum 6 Jahre). Unter aktiven Befund sind gerechnet ausgesprochene perkutorische und auscultatorische Befunde, zusammen mit typischen Allgemeinsymptomen und Röntgenbefunden, während Fälle mit Gewichtsabnahme (bis zu 17 Pfund), labilen Temperaturen oder chronischen Bronchialkatarrhen oder mit Husten und Auswurf, selbst mit sanguinolentem Sputum, Mattigkeit usw. ohne gleichzeitigen physikalischen Befund ausgeschlossen wurden. Dieser Art ergaben sich übrigens noch einmal 15 Fälle, was vom rein ärztlichen Gesichts-

[1] Herrn Dr. *C. Arold* sei an dieser Stelle nochmals gedankt für seine wertvolle Hilfe bei der Durchsicht des Röntgenmaterials.

punkt Interesse erwecken muß. Jene oben erwähnten durchschnittlich 3 Jahre zum Stillstand gekommenen 15 Fälle sind also mit Sicherheit behandlungsbedürftig geworden und reaktiviert 15 Fälle = 21%. Ich erinnere daran, daß ich unter gleicher Fragestellung in der *Braeuning*schen Statistik — nebenbei bemerkt vor Kenntnis unserer Ergebnisse! — 19,5% errechnete und in der *Lydtin*schen 19%. Werden in unserem Material zu diesen 15 Fällen die 4 Todesfälle an Lungentuberkulose gerechnet, so ergibt sich der nicht gerade unbeträchtliche Satz von 27%, die gegen die gänzliche Harmlosigkeit der Spitzentuberkulose sprechen. Wenn auch mit diesen Zahlen nicht bewiesen ist, daß daraus im selben Verhältnis fortschreitende schwere Phthisen entstehen, so müssen doch alle diese Fälle als sehr verdächtig für eine solche Möglichkeit angegeben werden. Abschließend kann mit Bestimmtheit gesagt werden, daß genau 50% unserer ursprünglich als Spitzentuberkulose in die Anstalt aufgenommenen Fälle eine ärztliche Beaufsichtigung und darunter 28% eine ärztliche Behandlung erforderten. Unsere Ergebnisse sind am Schluß tabellarisch zusammengestellt. Diese Resultate befremden, weil sie im schroffen Gegensatz zu denjenigen der oben behandelten Statistiken stehen. Dieser Widerspruch ist nur ein scheinbarer. Denn wie darauf hingewiesen wurde, zeigt sich bei gleicher Fragestellung Übereinstimmung (19%, 19,5%, 21%), vorausgesetzt, daß man abortive und inaktive Tuberkulose ausschließt. Es ist schon bemerkt, daß eine Privatheilanstalt meistens exaktes diagnostiziertes Material hat als eine Fürsorgestelle oder Klinik, wohin auch Tuberkuloseverdächtige zur Beobachtung eingewiesen werden, während dort, wie gesagt, durchweg anerkannt gute Fachärzte einweisen, handelt es sich hier in diesen Fällen meistens um Praktikerdiagnosen, die eine endgültige Diagnose eben der Klinik bzw. der Fürsorge überlassen. Diese Punkte geben schon genug Anhalt zum Verständnis jener scheinbaren statistischen Widersprüche.

Fassen wir die Ergebnisse unserer statistischen Betrachtung zusammen, so kommen wir zu 2 wesentlichen Punkten.

1. Eine Statistik hat, wie auch immer sie angelegt wird, für die Frage der Phthiseogenese nur einen bedingten Wert.

2. Der statistische negative Beweis für die Lehre der Phthiseogenese aus dem Frühinfiltrat verliert bei eingehender analytischer Betrachtung an Beweiskraft.

Weitergehende Schlußfolgerungen dürften allzu leicht wissenschaftlichen Grundsätzen widersprechen. Sie haben jedoch zur Beleuchtung der verschiedenen Streitfragen um die Spitzentuberkulose einen nicht unerheblichen Wert.

Auf der anderen Seite muß man sagen, daß die Lehre vom Spitzenbeginn der Tuberkulose auf Grund dieser statistischen Feststellungen keine Änderung erfahren kann. Das Wesentliche bleibt aber in dieser Frage wohl nach wie vor die Pathologie. *Huebschmann* schreibt mit Recht, „daß alle Errungenschaften auf dem Gebiet der pathogenetischen Tuberkuloseforschungen stets für ihre endgültige Festigung der Befestigung durch die pathologische Anatomie bedurften" und auch heute noch bedürfen. Da ich mich eingangs nur an *Tendeloo* gehalten habe, ist es auch erforderlich, wenigstens kurze Hinweise auf die jüngsten Ergebnisse der Pathologie von anderer Seite zu geben. In diesem Zusammenhang sollen der Kürze halber diese Fragen nur gestreift werden.

Pathologie und Spitzentuberkulose.

Die Stellungnahme der Pathologie zur Frage der Spitzentuberkulose hat in neuester Zeit *Gräff* zusammengefaßt. Angesichts dieser klaren, hervorragenden Abhandlung erübrigt es sich, hier ausführlicher zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Es herrscht allgemein die Anschauung, „daß der Erstherd der Lungentuberkulose der Erwachsenen in der Spitze, d. h. supraclaviculär zur Entwicklung kommt". Gestützt ist dieser Standpunkt im wesentlichen darauf, daß bei einer Unzahl von Untersuchungen seitens der verschiedensten Forscher immer die gleichen wesentlichen Befunde erhoben werden. Vorgeschrittene Fälle zeigen die ältesten und stärksten Veränderungen in der Spitze, was im Zusammenhang mit der Tatsache des so häufigen Sitzes isolierter Narben und noch nicht ausgedehnter Prozesse in der Lungenspitze wohl jene bekannten Schlußfolgerungen zuläßt. Ferner fanden sich als Zufallsbefunde initiale Herde apikal gelegen. Ferner steht fest, daß diesen Erfahrungen „topographisch gegenteilige Befunde heute nicht gegenübergestellt werden können". Eine infraclaviculäre Erstherdbildung spielt gegenüber der Spitzenentstehung keine Rolle. Diese Resultate finden auch ihre Bestätigung bei sorgfältiger Beachtung der in der Literatur niedergelegten Befunde. Ein Einblick in diese Dinge wirkt überzeugend. Die Lehre vom Spitzenbeginn findet in der Pathologie ihre wesentlichste Stütze. Unbegreiflich bleibt es daher, wenn z. B. in dem erwähnten Buch *Redeker-Walters* die Ergebnisse *Löschkes* als Konstruktion bezeichnet werden, die „schon allein gegenüber den von *Braeuning*, *Lydtin*, *Redeker* u. a. veröffentlichten Statistiken ‚zusammenbrechen'". Gewiß ist dem Kliniker nicht ohne weiteres möglich, für alle seine Fälle eine einzige Entstehungsart anzunehmen, aber es ist trotzdem verkehrt, durch die Frage, „welche von diesen sich vollkommen widersprechenden pathologischen Vorstellungen soll der Kliniker sich zu eigen machen?", Gefahr zu laufen, das sicher Richtige aus jeder Lehre zu übersehen. Zudem bestätigt *Huebschmann*, daß auch er das, was an wirklich und sicher frischen einzigen tuberkulösen Herden in der Lunge neben dem Primärkomplex ihm bisher zu Gesicht kam, ausnahmslos in der Spitze zu finden war, meistens dorsomedial, höchstens 1—2 cm unter der Kuppe. Manche Formen wurden beobachtet, bei denen eine Erkrankung der Spitze vorliegt, während sich in der Nachbarschaft einzelne kleine Herdchen manchmal bis zur Clavicel herunter finden (Metastasierung von hier aus cf. *Beitzke* s. o.). Zwischen den einzelnen Herdchen findet sich atmendes Lungengewebe, in der nächsten Umgebung solcher Herde manchmal emphysematös. In den letzten Jahren sind auch von seiten der Pathologie Untersuchungen angestellt worden, speziell über die sog. Frühinfiltrate. Infraclaviculäre Herde ohne Spitzenbeteiligung sah *Gräff* niemals. *Löschke* sieht auf Grund seiner Untersuchungen den apikocaudalen Beginn der Erwachsenentuberkulose als absolut gesichert an. In seiner schon oben einmal erwähnten Arbeit kommt er u. a. zu dem Resultat, „der klinische Ausdruck der Streuungstuberkulose groben Korns sind die sog. infraclaviculären Infiltrate". *Assmann* erkennt die Möglichkeit dieser Entstehung als häufig an. *Huebschmann* weist darauf hin, daß die überwiegende Häufigkeit von Spitzenaffektionen aller Entwicklungsstadien mit absoluter Sicherheit feststehen, daß aber „hier unter Umständen pathologisch-anatomische und klinische Betrachtungsweise nicht parallel zu gehen braucht". Bezüglich der Frage der

Entstehung der Lungentuberkulose aus dem Frühinfiltrat bemerkt er, daß dieses Problem an Hand eines noch größeren Materials nachgeprüft werden müsse, fährt jedoch fort: „ich möchte aber schon heute in dieser Frage recht skeptisch sein." Er selbst hat frische infraclaviculäre Erkrankungen auf dem Sektionstische noch nicht gesehen. Dahingegen fanden sich Prozesse, „die zweifellos in das Gebiet der infraclaviculären Infiltrate gehören". *Huebschmann* fand bereits bestehende oder schon vernarbte apikale und subapikale Herde (cf. *Löschke*) neben jenen Infiltraten, die er hämatogenen Ursprungs anspreche, während die größeren auf Aspirationsinfektion schließen ließen, doch sei auch bei diesen Prozessen eine hämatogene Entstehung zu erwägen. Ausdrücklich und wiederholt aber weist er darauf hin, daß es ihm nicht gelang, derartig infraclaviculäre Herde mit Sicherheit ohne gleichzeitige Spitzenerkrankungen zu sehen. „Allerdings darf in solchen Fällen die mikroskopische Untersuchung des Spitzengewebes" nicht unterbleiben. Diese infraclaviculären Prozesse zeigten einzelne oder mehrere erbsen- bis bohnengroße, fibrös abgekapselte Käseherde und waren entweder genau infraclaviculär lokalisiert oder etwas höher. Es dürfte sich um umschriebene käsige Pneumonien handeln mit umfangreicher perifokaler Entzündungszone. Mikroskopisch sprechen diese Befunde ebenfalls dafür, man sieht hier außerdem narbige Ausstrahlungen in die Umgebung.

Eine andere Erklärung bietet die oben erwähnte von *Löschke*. Da diese Befunde sowohl eine Bestätigung für die alte Lehre bringen, als auch weitgehendstes Verständnis für die Entstehung des sog. Frühinfiltrates, somit also eine Überbrückung beider Anschauungen (*Nicol*) ergeben können, seien sie abschließend kurz angeführt. *Löschke* glaubt auf Grund seiner Untersuchungen nicht an die Existenz unspezifischer Atelektasen. Diese seien vielmehr die „reinste Form der Vernarbung" des tuberkulösen Reinfektes. Es findet sich außerdem fast regelmäßig ein narbiger Verschluß meist mit käsig-kreidigen Einschlüssen und Vernarbungen der dazugehörigen Bronchioli resporatorii. Der Verlauf der Erkrankung stellt sich nach diesem Autor so dar, daß zunächst eine alveoläre Infektion erfolgt, wobei ein intracanaliculär verkäsendes Exsudat entsteht, das sich im Bronchiolus terminalis staut. Durch diese Rückstauung erfolgt ein Übergreifen des Prozesses auf die Bronchioli respiratorii des gesamten Acinus und dann setzt die Epitheloidzellbildung der produktiven Tuberkulose ein. Ein nächstes Stadium ist das Absteigen in der Bronchialwand mit käsigem Verschluß des Lumens und folgender lobulärer Atelektase. Schreitet die Erkrankung noch weiter vor, so entstehen auch zahlreiche intracanaliculäre zerstreute Herde einer produktiven intraacinösen Tuberkulose in den von der Bronchialgabel aus abzweigenden Bronchien. Soweit handelt es sich um die sog. Streuung feines Korns. Eine „schlagartige" Änderung des Bildes erfolgt bei Übergreifen auf größere Bronchialäste. Dann entsteht die grobe Streuungsform. Die Herde sind jetzt nicht mehr intraacinös-produktiv, sondern käsig-pneumonische und multiple. Es läßt sich leicht verstehen, daß dieser Verlauf dem Effekt nach einer Überfallsinfektion gleichkommt. Die Abwehrkräfte reichen nicht aus, und es tritt vollkommene Verkäsung im Acinus ein, wir haben eine acinös-käsige Pneumonie. *Löschke* bezeichnet das Wechseln der apikocaudalen Tuberkulose vom klein- zum grobkörnigen Streuen als den kritischen Moment. Eine additionelle Infektion für

das Frühinfiltrat glaubt *Löschke* nicht annehmen zu müssen, weil sich in der Nachbarschaft derartiger Prozesse eine Bronchialtuberkulose mit grobem Streuungskorn findet. Erinnern wir uns der isolierten Narbenbefunde in der Spitze, beachten wir die von *Löschke* fast gesetzmäßig gefundene Folge des Ergriffenseins des apikal, subapikal, horizontal gelegenen Bronchialastes, denken wir an die oben erwähnten Infektionsmöglichkeiten aus derartigen Herden (Resorptionsströme durch die Kapsel, Kapseleinbruch, sog. Rückperforation in den Bronchus usw.), so haben wir von seiten der Pathologie eine weitgehende Erklärung dieser Befunde. *Löschke* weist darauf hin, daß die Herde in der Spitze längst schiefrig induriert sein können, während weiter unten noch frische Prozesse vorliegen. Gerade dieser letzte Hinweis ist für die Entstehungsfrage des Frühinfiltrates besonders wichtig, denn es wird so gezeigt, daß zwar ein Spitzenherd „voll inaktiv", aber trotz und alledem der Ausgangspunkt anderer jüngerer subapikaler Herde sein kann, die dann wiederum durch grobkörnige Streuung ein Frühinfiltrat entstehen lassen können. Deshalb ist die Frage *Redekers*, „warum sollen denn Menschen mit einer Spitzennarbe nicht genau so gut ein Frühinfiltrat bekommen können wie andere auch ?" dahin zu beantworten, weil es wahrscheinlich gemacht ist, daß es sich zwar um Spitzennarben handelt, daß aber dennoch durch jene dazwischengeschalteten Etappen von kleinkörnigen subapikal gelegenen Streuungsherden diese Narben effektiv zu reinfektionstüchtigen Herden zu rechnen sind, ganz abgesehen von den anderen Reinfektionsmöglichkeiten (s. o.). Gegen die körnigen Streuungsformen hat *Redeker* einzuwenden versucht, daß ja der abführende Bronchus einer Spitzennarbe so verändert zu sein pflege, als daß er noch Käsebröckel durchlassen könnte. Ganz abgesehen von dem Hinweis auf den *Löschke*schen Begriff der Rückperforation scheint es sich hier um ein Mißverstehen dieser pathologisch-anatomischen Prozesse zu handeln. Dieser Einwand trifft gar nicht das Wesentliche. *Redeker* schreibt selbst, daß er sich „nicht übermäßig um die so differenten pathologischen Meinungen und Hypothesen gekümmert habe", und ich möchte bei den kritischen Bemerkungen und den aufgetretenen Widersprüchen zu den Meinungen der Pathologie seitens dieses Autors auf diese erklärende Bemerkung hinweisen. *Redeker-Walter* kritisieren in ihrem Buche die zweifellos sehr richtigen und in einer großen Zahl von Fällen auch klinisch bestätigten Befunde der Pathologie und schreiben u. a., daß die Klinik sich heutzutage nicht mehr mit der Rückwärtsdeutung von Leichenbefunden zu begnügen brauche. Das ist richtig, aber darum bleiben diese Befunde dennoch die wichtigsten Stützen medizinischen Wissens. Die Unsicherheit, die Analogieschlüsse und Rekonstruktionen mit sich bringen, wird doch auf ein ganz unbedeutendes Minimum beschränkt dadurch, daß eine Unzahl von Befunden vorliegt, die Untersuchungen von verschiedenen Seiten erfolgen und endlich noch eine vorsichtige Auslegung erfahren. Darum haben die Befunde der Pathologie hohen Wert, wie übrigens an anderer Stelle diese Autoren sonst anerkennen.

„Wir dürfen einstweilen getrost bei der Anschauung bleiben, daß die die chronische isolierte apikocaudal fortschreitende Lungentuberkulose einleitenden Veränderungen in den Lungenspitzen sitzen" (*Huebschmann*).

Diese Zusammenstellung mag unter Hinweis auf die oben eingehend erwähnten Ansichten *Tendeloos* und vieler anderer Autoren genügen. Die Patho-

logie spricht klar für die bisherigen Anschauungen, nicht aber für die neueren (*Gräff*). Damit dürfte die Stellungnahme zur Spitzengenese im Rahmen dieser Ausführung abzuschließen sein.

Zum Schluß sollen einige Betrachtungen über das Frühinfiltrat selbst angestellt werden. Wir haben gesehen, daß die neue Lehre sich im wesentlichen auf zwei Punkte stützt, einmal den negativen Beweis des Nichtbeginns aus Spitzenherden und zweitens auf das Röntgenverfahren nebst klinischen Beobachtungen. Die statistischen Grundlagen konnten in ihrer Beweiskraft als nicht genügend angesehen werden, zumal an Hand eines anderen Materials eher ein Gegenbeweis erbracht wurde. Wie steht es nun mit dem röntgenologischen Beweise?

Röntgenologische Stützen der neuen Auffassungen.

Um nicht unangenehmen überspitzten Antithesen zu verfallen, möchte ich mich einer Bemerkung *Böningers* anschließen, der im Hinblick auf die begrenzte Leistungsfähigkeit des diagnostischen Röntgenverfahrens ausdrücklich betont, daß er trotzdem die Röntgenuntersuchung für die bei weitem wertvollste physikalische Untersuchungsmethode bei der Diagnostik der Lungentuberkulose halte. Die neue Lehre hat denn auch im Röntgenverfahren ihre stärkste Stütze gefunden. Trotz der Stärke dieses Verfahrens bestehen aber dennoch Schwächen, die heute im Hinblick auf die Frage der Phthiseogenese außerordentliche Bedeutung haben. *Redeker* selbst ist sich dieser Unzulänglichkeiten bewußt, wie ich oben schon wörtlich angeführt habe, ebensoviele andere Vertreter der neuen Anschauung. Damit dürften diese Bedenken als fast allgemein anerkannt gelten können. Es sei aber darauf hingewiesen, daß viele Autoren den Wert des Röntgenverfahrens bei der Entscheidung der vorliegenden Fragen einzuschränken müssen glauben und gerade diejenigen, die sich speziell seit Jahren mit vergleichenden pathologisch-anatomischen und röntgenologischen Untersuchungen und ähnlichem beschäftigt haben.

Assmann bemerkt, daß kleine Herde bei der Röntgenuntersuchung unsichtbar bleiben können. *Gräff* beantwortet die Frage, ob die röntgenologische Beobachtung, daß Erstherde infraclaviculär oder dgl. bei sonst völlig freien Lungenfeldern gefunden würden, Gewißheit böte, daß nicht doch in der Spitze tuberkulöse Veränderungen irgendwelcher Art vorhanden sein können, „vorbehaltslos mit Nein", obgleich er voll anerkennt, daß das „Röntgenverfahren uns viel zu sagen hat." Man müsse neben den positiven Fehlerquellen des Röntgenverfahrens auch die negativen bezüglich der diagnostischen Auslegung röntgenologischer Spitzenbefunde beachten. Auch *Küpferle* warnt davor, durch zu starke Bewertung des Röntgenverfahrens sichere phthiseogenetische Erkenntnisse umzustoßen. In dem bekannten Buch von *Gräff-Küpferle* wird darauf hingewiesen, daß sich „das Erkennen kleiner Höhlenbildungen in den frühesten Stadien phthisischer Herdveränderungen, insbesondere dann, wenn diese in den Lungenspitzen ihren Sitz haben" am schwierigsten gestalte; ebenso sei es bei kleinherdigen Veränderungen. Es gebe zweifellos Fälle, in denen das Röntgenbild versage. Beispiele für die Schwierigkeiten dieser Art finden sich in dem angeführten Werk u. a. bei Fall 4, 5 und 18. Daß Unterscheidungen von exsudativ-käsigen Herden und indurativ-cirrhotischen Vorgängen nicht immer leicht oder möglich sind, beweist Fall 32. Für diese Schwächen des Röntgenverfahrens finden sich also sichere Beweise durch „vergleichende Untersuchung einiger Fälle beginnender Phthise, bei denen Schattenerscheinung sicher vorhandener Herde auf der Platte fehlten". *O. Ziegler* nennt das Röntgenverfahren ein unsicheres Hilfsmittel zur Entscheidung über die Frage des Beginns der Lungentuberkulose

in der Lungenspitze. „Nach meiner Kenntnis von den Grenzen, die nun einmal der Röntgenographie gesetzt sind, würde ich es nie mehr wagen, pathogenetische Gesetze für die Entstehung der Tuberkulose aufzustellen, die sich nur auf Röntgenbilder stützen und nicht auch durch pathologisch-anatomische Untersuchungen nachgeprüft sind." Auch *Huebschmann* bemerkt, daß das Röntgenverfahren allein nicht dazu verwertet werden kann, um neue Krankheitsbilder aufstellen zu lassen und daß Befunde bezüglich dieser vorliegenden Fragen ohne Bestätigung seitens der Pathologie keine Existenzberechtigung haben. *Brauer* weist nachdrücklich darauf hin „mit welcher Reserve die Röntgenuntersuchung bei der Beurteilung der Lungentuberkulose zu bewerten ist." *Ritter* bezeichnet die röntgenologische Stütze der neuen Lehre als „zweifellos eine erhebliche Schwäche". *Litzner* macht darauf aufmerksam, daß gerade bei katarrhalischen beginnenden pneumonischen Herden auch hinsichtlich der Frage der Spezifität und Aktivität des Prozesses das Röntgenbild eine geringere Rolle spiele. *F. Klemperer* äußert sich dahin, daß die wirklich initialen Spitzenveränderungen dem röntgenologischen Nachweis vielfach entgehen müssen und daß Herdbildung unter Umständen erst von 4 qmm Größe ab einen Schatten geben. *Tillmann* stellte vergleichende Studien über stethoskopische und röntgenologische Untersuchungen an und kommt zu dem Schluß, daß das Röntgenverfahren ein Hilfsmittel sei, aber dennoch eine sehr wertvolle Methode. Ähnliche Vergleiche zogen *Knoll* und *Baumann* und fanden ebenfalls, daß Spitzenerkrankungen auf der Platte nicht immer sichtbar seien und daß bei diesen Prozessen die physikalische Diagnostik der röntgenologischen überlegen ist. Im ganzen war das Röntgenbild eine Bestätigung physikalischer Befunde. Eine positive Richtigstellung durch die Platte konnte nicht erfolgen. *Unverricht* berichtet davon, daß ein 2:1:1 mm großer Würfel von verkästem tuberkulösem Material röntgenologisch nicht dargestellt werden konnte.

Diese Zusammenstellung mag genügen. Es muß aber auch betont werden, daß es in der Literatur gegenteilige Ansichten gibt. Deshalb erschien es mir wichtig, eingangs besonders diejenigen Autoren zu nennen, die vergleichende Untersuchungen angestellt haben. Immerhin läßt sich die Folgerung ziehen, daß der Wert der Röntgendiagnostik keineswegs allgemein die Anerkennung findet wie in den Kreisen der Anhänger der neuen Lehre. Der Röntgenapparat arbeitet objektiv, jedoch ist die Auslegung und Bewertung dieser objektiven Befunde stark subjektiv beeinflußt. Es erübrigt sich, diese bekannte Tatsache durch Beispiele zu belegen.

Schlußfolgerungen.

So kommen wir zu dem Schluß, daß die zweite Stütze der neuen Lehre, das Röntgenverfahren, ebenfalls nicht die Forderung erfüllt, die an ein Fundament einer neuen Lehre gestellt werden muß, denn diese Aussprüche lassen einmal erkennen, daß kleine Herde in den Spitzen dem untersuchenden „Röntgenauge" entgehen können und zweitens, daß Herde in der Projektion überdeckt oder gar innerhalb eines größeren Exsudates gelegen, nicht mit Sicherheit erkannt werden. Verstehen wir unter einem Frühinfiltrat im Gegensatz zu all den anderen infiltrativen Prozessen eine intrapulmonal abgegrenzte perifokal entzündliche Infiltration, die als eine im bisher freien Lungengewebe erfolgende tuberkulöse Neuherdbildung aufzufassen ist, so wird durch die nachgewiesenen Grenzen des Röntgenverfahrens die Diagnose des Frühinfiltrates stets eine zweifelhafte bleiben. Man kann weder mit Sicherheit ausschließen, daß es sich bei der Mehrzahl der Frühinfiltrate um eine Spitzenherdmetastase handelt, noch daß eine Exacerbation eines alten Herdes vorliegt. Mit dieser diagnostischen Unsicherheit fällt aber die Diagnose des Frühinfiltrates in sich zusammen. Man kann nur noch

von einem Infiltrat, besser noch von kollateraler Entzündung sprechen. Damit sind wir aber bei der Auffassung angelangt, die Anhänger der alten Lehre vertreten und die Schullehre immer von diesen Prozessen gehabt hat. Neuere Ansichten werden dieser Folgerung entgegenhalten, daß ein Frühinfiltrat ja auch bei bestehenden Spitzennarben auftreten könne. In der Tat sind die meisten Frühinfiltrate auch nicht im bisher freien Lungengewebe diagnostiziert worden, sondern sehr oft bei vorliegenden alten Herden, besonders Spitzenherden. Es fehlt aber bisher der Nachweis, daß aus jenen Spitzennarben nicht infraclaviculär oder ähnlich Metastasen entstanden sein können, die dann ihrerseits eine perifokale Entzündung hervorrufen. Röntgenologisch kann man, wie wir sahen, keineswegs immer etwas absolut Sicheres über den Zustand jener Spitzenprozesse sagen. Außerdem müßten die Ergebnisse der Pathologie sowohl bezüglich der bronchogenen, als auch der lympho-hämatogenen Reinfektionsmöglichkeiten zuerst widerlegt sein. Klinisch erscheint die Frage nach der Gutartigkeit der Spitzenprozesse noch gar nicht dahin beantwortet, daß man von hier aus die Befunde der Pathologie etwa anfechten könnte. Ich verweise auf die statistischen Ausführungen dieses Beitrages. Gewiß wird nur ein relativ geringer Prozentsatz derjenigen, die Spitzenprozesse aufweisen, an einer Lungentuberkulose klinisch erkranken, aber diejenigen, welche daran erkranken, sind keineswegs so wenige, wie man in neuerer Zeit anzunehmen geneigt ist. Mit erhöhter Morbiditätsziffer, vor allem bezüglich der rezidivierenden, behandlungsbedürftigen Spitzentuberkulosen (s. o.), steigt aber auch die phthiseogenetische Bedeutung dieser Prozesse. In Anbetracht dieser Befunde ist vorläufig der Beweis für die Gefährlichkeit der tuberkulösen Spitzenprozesse als erbracht anzusehen. Vergegenwärtigen wir uns, daß Primärinfiltrierungen, Sekundärinfiltrierungen, Frühinfiltrate usw. zwar formelle Unterschiede zeigen, obgleich sich, wie erwähnt, diese sicher nicht immer diagnostizieren lassen, daß aber der wesentliche Vorgang bei allen diesen Prozessen immer derselbe ist, und beachten wir, daß ein der Tuberkulose gegenüber weniger widerstandsfähiger Körper oder bei massiger Infektion jeder Organismus jene akuten Schübe zeigt, so erscheint die Annahme, daß es sich bei diesen in allen Stadien vorkommenden Prozessen „um eine akute Wendung“ in bis dahin chronisch oder torpid verlaufenden tuberkulösen Infektionen handelt, unabweisbar wahrscheinlicher als die, daß das Frühinfiltrat als Beginn der Erwachsenenphthise zu gelten habe. Ich wiederhole, daß das Frühinfiltrat klinische Eigenschaften hat, die eine Abgrenzung von anderen Prozessen erfordern. Das hat aber nichts mit der Frage der Phthiseogenese zu tun. Verfolgt man übrigens die Angabe über die Heilungstendenzen des Frühinfiltrats, so zeigt sich, daß diese keineswegs immer so bösartig sind wie viele exsudative ähnliche Prozesse in mehr oder weniger erkrankten Organismen. *Ziegler* fand das Frühinfiltrat ebensooft gutartig wie bösartig. In unseren Fällen zeigte sich ein größerer Teil als gutartig. *Geissler* gibt unter 36 Frühinfiltraten ohne Bacillenausscheidung 12 volle Erfolge und 19 Besserungen an. 31 hatten also „einen guten unmittelbaren Kurerfolg“.

Daß es infiltrative Herde gibt, ohne Metastasierung von der Spitze aus, daß infiltrative Herde in allen Lungenpartieen vorkommen, kann nicht bestritten werden. Pathologie, Klinik und Röntgenologie kennen solche Fälle. Vorläufig

ist aber der Beweis als nicht erbracht anzusehen, daß derartige Prozesse häufig sind. Halten wir uns einmal Zahlen vor Augen, um eine klarere Übersicht zu gewinnen. Wir fanden unter einem Material von 1500 Röntgenbildern u. a. 32 Frühinfiltrate, darunter 5 kavernöse. Das Durchschnittsalter dieser Fälle betrug 24 Jahre (15—39 J.). Gestorben sind 4 Fälle, verschlechtert hat sich 1 Fall, gebessert 17, nicht zu erfahren war der Ausgang in einem Falle. Weil wir jedoch die Röntgendiagnostik allein nicht anerkennen können, gingen wir den Fällen klinisch genau nach. Bei Analyse der eingehenden Anamnese und des physikalischen Befundes ergab sich dann ein ganz anderes Resultat. Konnten wir etwa das Dreifache infiltrativer Prozesse der eben angegebenen Zahl für die Frühinfiltrate schon bei der Durchsicht der Röntgenbilder als andersartige Infiltrierungen ausscheiden, so entpuppten sich von diesen 32 noch 29 als Nichtfrühinfiltrate. Es bleiben 3 Fälle = 0,2%. Eine Zahl, die annähernd der *Braeuning*schen 0,31% entspricht, die er allerdings nicht unter als tuberkulös diagnostizierten Menschen fand. Nebenbei bemerkt zeigten 25% unsrer Fälle eine Larynxaffektion, die genau denen entsprach, wie wir sie bei progredienten Fällen der Erwachsenenphthise als Komplikation kennen. Bei diesen Larynxprozessen kann man übrigens nach dem Gesetz vom Parallelismus der tuberkulösen Erscheinungen im gleichen Organismus mit dem Auge diese Infiltrierungsformen verfolgen. Sie verlaufen im Prinzip wie jene kollateralen Entzündungen. In den 29 ausgeschiedenen Fällen ließ sich anamnestisch und perkutorisch-auskultatorisch eine frühere Erkrankung bzw. eine beiderseitige feststellen. Unsere Zahlenergebnisse stehen keineswegs vereinzelt da. Zum Vergleich seien die Zahlen *Braeunings* herbeigezogen. Unter 1249 ärztlichen Überweisungen an die Fürsorgestelle fanden sich 8 nicht eingeschmolzene Frühinfiltrate. Bei 460 „gesunden" Angehörigen von offenen Tuberkulösen, darunter 267 Erwachsenen, fand sich nicht ein Frühinfiltrat. Von 192 außerhalb der Familie einer tuberkulösen Infektion Ausgesetzten fanden sich 7 sichere oder verdächtige Frühinfiltrate, 3 von diesen Kranken zeigten schon vor der nachweisbaren extrafamiliären Exposition diese Befunde. Interessant dürfte das Ergebnis bei „266 gesund geschriebenen Grippekranken" sein, weil die Grippe bei diesen infiltrativen Formen anamnestisch immer eine Rolle zu spielen pflegt. Bei keinem einzigen dieser 266 Menschen fand sich ein Frühinfiltrat. Untersuchungen an 2821 Fortbildungsschülern ergaben 2mal vielleicht ein Frühinfiltrat, davon sei der eine Prozeß eher als Hilustuberkulose anzusprechen. Das andere war ein Frühinfiltrat ohne Aktivitätszeichen oder Neigung zur Verschlechterung. Zusammenfassend fanden sich also bei 4789 Menschen 15 Frühinfiltrate = 0,31%. Zu bedenken ist dabei, daß es sich nicht um Patienten handelte. Trotzdem sollte man nach der neuen Lehre annehmen, daß dieser Prozentsatz ein größerer gewesen wäre, zumal gerade Kreise untersucht wurden, wo das Frühinfiltrat zu finden sein soll. Selbst in der Gruppe der extrafamiliär Exponierten, die den größten Erkrankungssatz bietet, finden sich nur 3,6% Frühinfiltrate. Zu dieser Zahl paßt sehr gut die Mitteilung aus der Mansfelder Fürsorgestelle, wenn man bei den dort Untersuchten eine Erkrankungsziffer an Tuberkulose von nur 15% rechnet, nämlich 3,9% Frühinfiltrate. Wahrscheinlich ist aber diese Erkrankungsziffer zu niedrig, damit der Erkrankungssatz an Frühinfiltraten zu hoch. 2,5% dürften der Wirklichkeit näher-

kommen. Andere Zahlenangaben seien der Kürze halber einfach tabellarisch nebeneinandergestellt:

Zahl untersuchter Fälle	Frühinfiltrate %	Spitzentuberkulose %
Münchbach-Riemer 2000	1,6	1,9 streng apikal
Schröder 1500	2,1	13,3 oberh. C. 2
Brauer 600	2,3	32,3
Warnecke 739	2,5	nicht angegeben
Müller-Scheven 1000	2,6	desgl.
Dorendorf 558	2,7	desgl.
Braeuning 192	3,6	desgl.
Spencker 677	3,9	desgl.
Frischbier 3600	8,6	desgl.
Frischbier und *Beckmann* . . 4172	9,3 (4,6 frische)	3,3

Zusammengefaßt seien unsre Ergebnisse differenziert erwähnt 1500 Röntgenbilder.

1. Gruppe: sog. Frühinfiltr. 32 Fälle (5 kavernös) = 2,1%, davon 29 ältere Herde, restieren 3 = 0,2%.

2. Gruppe: Isolierte Spitzenbefunde: = 199 Fälle.

3. Gruppe: Ausgedehntere, apikocaudale fortschreitende Befunde exklusive 1 = 1253, davon kavernös 785.

4. Gruppe: Befunde ohne Beteiligung der Spitzen exklusive 1 = 16 Fälle.

Das zusammenfassende Ergebnis unserer Untersuchungen über Spitzenfälle ist folgendes: Gesamtzahl 71, 31 = 43,7% ungestört (*Ritter* 43,2%), an Lungentuberkulose gestorben 5,7%, fortschreitend erkrankt 21%, 1 an Genitaltuberkulose gestorben, einmal accidentiell, einmal Kniegelenk- und Larynxtuberkulose, 15 Fälle zeigten allgemein verdächtige Symptome, insgesamt wurden 22 Wiederholungskuren durchgeführt.

Diese Übersicht ergibt, daß es auch nicht zahlenmäßig eindeutig zum Ausdruck gebracht werden kann, wie oft das Frühinfiltrat den Beginn der Erwachsenenphthise bedeutet.

Um so unbegreiflicher ist es, daß man nicht nur von autoritativer Seite Vorträge und ähnliches im Sinne der neuen Lehre hält, sondern daß auch schon praktische Richtlinien auf diesen noch keineswegs allgemein anerkannten Lehren aufgebaut werden. Um nur ein Beispiel zu nennen, sei *W. May* angeführt. Er sagt, einer Zusammenfassung nach, im Tuberkulosefürsorgeblatt vom Okt. 1928. „1. Die Bedeutung der Spitzentuberkulose als Ausgangspunkt der Lungenschwindsucht ist wesentlich geringer, als man bisher angenommen hat. 2. In der Mehrzahl der Fälle leitet das mehr in den mittleren Teilen der Lunge sitzende Frühinfiltrat die fortschreitende Lungentuberkulose der Erwachsenen ein.“ Derartige Folgerungen sind verfrüht und man sollte vorläufig an *Brauers* Standpunkt festhalten, daß keine Veranlassung gegeben ist, die bisherigen Grundsätze wesentlich zu ändern.

Überblicken wir zum Schluß *die Ergebnisse*, so finden wir, daß die neue Lehre noch keineswegs als gesichert gelten kann. Sowohl die Begründung dieser An-

schauungen durch statistischen Nachweis der Gutartigkeit der Spitzentuberkulose als auch durch die Röntgenbefunde ist unsicher. Auf der anderen Seite finden sich pathologisch-anatomisch, klinisch und röntgenologisch übereinstimmend sichere Anhaltspunkte für die Auffassung der häufigen Entstehung der Lungentuberkulose des Erwachsenen aus Spitzenherden. Das sog. Frühinfiltrat ist eine akute Wendung im Verlauf dieser Krankheit. „Wie oft die Phthise von Frühinfiltraten ausgeht, ist jetzt noch nicht bestimmt zu beantworten" (*Assmann*). Während aber dieser Autor annimmt, daß es häufig der Fall wäre, müssen wir auf Grund unserer Untersuchungen feststellen, daß dieser Annahme bisher eine den wissenschaftlichen Anforderungen genügende Stütze fehlt.

Literaturverzeichnis.

Alexander und *Beckmann*, Röntgenatlas der Lungentuberkulose der Erwachsenen. Leipzig 1927. — *Alexander*, Z. Tbk. **50**, H. 1. — *Aschoff*, Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise. München und Wiesbaden 1921. — *Aßmann*, Klinische Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Leipzig: Vogel 1922 — Fortschr. Röntgenstr. **36** — Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 19 u. 32 — Beitr. Klin. Tbk. **60**, H. 1; **68**; **70**, H. 1 u. 2. — *Bacmeister*, Die Entstehung der menschlichen Lungenphthise. Berlin: Springer 1914 — Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 51 — Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Bang*, Z. Tbk. **23**, H. 6. — *Bard*, zit. nach *Meissen*, Formes cliniques de la Tuberculose pulmonaise. Genève: H. Kundig und Gießen: Roth 1901. — *Beitzke*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Herausgegeben von *Aschoff*. **1928** — Wien. klin. Wschr. **1923**, Nr 30 — Beitr. Klin. Tbk. **56** u. **57**, H. 3. — *Beneke*, zit. nach *Meissen*, Handbuch der Tuberkulose von Brauer-Schröder-Blumenfeld. **1914**. — *Le Blanc*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 3. — *Böhme*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Böninger*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Braeuning*, Z. Tbk. **51**, H. 1 — Beitr. Klin. Tbk. **58**, H. 4; **67**; **68**. — *Brauer*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Brecke*, Württemberg. med. Korresp.-Bl., Tbk.-Nr **1928**. — *Diehl*, Beitr. Klin. Tbk. **65**, H. 1. — *Dietl*, Med. Klin. **1923**, Nr 38 — Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 24. — *Dorendorf*, Med. Klin. **1927**, Nr 18. — *Faßbender*, Z. Tbk. **44**, H. 1. — *Fleischner*, Beitr. Klin. Tbk. **61**, H. 5 — Wien. klin. Wschr. **1926**, Nr 46. — *Fraenkel, A.*, Berl. klin. Wschr. **1902**, Nr 21 u. 22 — Klin. Wschr. **1927**, Nr 17. — *Fraenkel, E.*, Z. Tbk. **51**, H. 1. — *Frischbier*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Geißler*, Bericht über die Tätigkeit der städtischen Tuberkulose-Fürsorgestelle Karlsruhe für das Jahr 1927. Karlsruhe: Gebr. Seiler. — *Ghon* und *Kudlich*, Z. Tbk. **41**, H. 1. — *Gräff*, Z. Tbk. **34** — Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Gräff-Küpferle*, Die Lungenphthise. **1** u. **2**. Berlin: Springer 1923. — *Grau*, Z. Tbk. **29**, H. 6 — Beitr. Klin. Tbk. **42** u. 65, H. 4 u. 5. — *Harms*, Beitr. Klin. Tbk. **56**. — *Hart*, Z. Tbk. **1917**, Nr 28. — *Hochstetter*, Tuberkulose **1928**, Nr 6. — *Huebschmann*, Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Aus: Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen. **5**. Berlin: Springer 1928. — *Ickert*, Z. Tbk. **45**, H. 4 — Beitr. Klin. Tbk. **65**, H. 2 u. 3 — Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 2. — *Kayser-Petersen*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Klemperer, F.*, Med. Klin. **1927**, Nr 51 — Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Klingenstein*, Klin. Wschr. **1926**, Nr 49. — *Knoll* und *Baumann*, Beitr. Klin. Tbk. **44**. — *Krause*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Küpferle*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2 — Die Lungenphthise (Gräff-Küpferle). **1** u. **2**. Berlin 1923. — *Litzner*, Münch. med. Wschr. **1920**, Nr 51. — *Loeschke*, Beitr. Klin. Tbk. **64**, H. 3 u. 4; **68**, H. 2 u. 3; **70**, H. 1 u. 2. — *Lydtin*, Z. Tbk. **45**, H. 4 u. 7; **49**, H. 1 — Beitr. Klin. Tbk. **65**, H. 2 u. 3. — *May, W.*, Tbk.-fürs.bl. (Berl.) **1928**. — *Meissen*, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht von Schröder-Blumenfeld **1904** — Handbuch der Tuberkulose von Brauer-Schröder-Blumenfeld. **1914**. — *v. Müller, Friedr.*, Zur Diagnose der Lungentuberkulose. V. Vers. d. Tbk.-Ärzte **1908** — Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 11. — *Müller-Scheven*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Münchbach-Riemer*, Beitr. Klin. Tbk. **68**, H. 1. — *Neumann, W.*, Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener. **3**. Berlin: Springer — Beitr. Klin. Tbk. **40** u. **70**, H. 1 u. 2 — Wien. klin. Wschr. **37**, H. 18 — Klin. Wschr. **1926**, Nr 1. — *Nicol*, Med. Klin. **1928**, Nr 11 — Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *van Nooten*, Krkh.forschg **6**, 3 (1928). — *Penzoldt*, Spezielle

Therapie innerer Krankheiten. **3**. Jena: G. Fischer 1902. — *Puhl*, Beitr. Klin. Tbk. **52**, H. 2. — *Ranke*, Dtsch. Arch. klin. Med. **119** u. **129** — Münch. med. Wschr. **1917**, Nr 10 — Beitr. Klin. Tbk. **52**, H. 3 u. 4. — *Redeker*, Z. Tbk. **42**, H. 6; **43**, H. 2; **44**, H. 1; **45**, H. 1; **49**, H. 3 — Beitr. Klin. Tbk. **59**, H. 4; **63**, H. 4 u. 5; **65**, H. 2 u. 3 u. 4. u. 5; **68**, H. 1; **70**, H. u u. 2 — Zbl. inn. Med. **1927**, Nr 33/34 — Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr. 3. — *Redeker-Walter*, Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen. Aus: Würzburg. Abh. **5**, H. 1 (1928). — *Reiche*, Münch. med. Wschr. **1920**, Nr 5 — *Reinders*, Beitr. Klin. Tbk. **60**, H. 2. — *Rennebaum*, Beitr. Klin. Tbk. **54**. — *Rieder*, Fortschr. Röntgenkde **16**. — *Ritter*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *v. Romberg*, Über die Entwicklung der Lungentuberkulose. Berlin: Springer 1927 — Vortrag vor dem Verband Deutscher Landesversicherungsanstalten am 5. VII. 1927 zu Godesberg. — *Schevki*, Beitr. Klin. Tbk. **61**. — *Schröder, G.*, Z. Tbk. **37**, H. 6; **42**, H. 1 — Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Schut*, Wien. klin. Wschr. **1912**, Nr 22 — Beitr. Klin. Tbk. **24**. — *Singen*, Beitr. Klin. Tbk. **63**. — *Simon*, Z. Tbk. **42**, H. 5 — Beitr. Klin. Tbk. **67**, H. 5 u. 6. — *Simon-Redeker*, Praktisches Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig: Kabitzsch 1926. — *Spencker*, Beitr. Klin. Tbk. **69**, H. 6. — *Steinert*, Beitr. Klin. Tbk. **68**, H. 2 u. 3. — *Straub* und *Otten*, Beitr. Klin. Tbk. **24**. — *Stürtz*, IV. Versammlung Deutscher Tuberkulose-Ärzte. **1907**. — *Tendeloo*, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902 — Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht von Schröder-Blumenfeld. **1904** — Handbuch der Tuberkulose von Brauer-Schröder-Blumenfeld. **1914** — Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 3 — Krkh.forschg **6**, 3 (1928). — *Ulrici*, Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 15 — Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Unverricht*, Klin. Wschr. **1927**, Nr 31 — Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Warnecke*, Beitr. Klin. Tbk. **64**, H. 2. — *Ziegler-Heidehaus*, Beitr. Klin. Tbk. **70**, H. 1 u. 2. — *Ziegler, J.*, Z. Tbk. **39**, H. 1.

(Abgeschlossen am 1. IX. 1928.)

Lebenslauf.

Am 1. März 1900 wurde ich als Sohn des Hilfsschullehrers Hermann Baden und seiner Ehefrau Agnes zu Hannover geboren. Von meinem 7. bis zu meinem 19. Lebensjahr besuchte ich die Schule (2 Jahre die Volksschule, 10 Jahre das Ratsgymnasium), um 1918 zum Heeresdienst einberufen zu werden. Juni 1919 legte ich in Hannover die Kriegsreifeprüfung ab. Im Frühjahr 1920 begann ich mit dem Studium der Medizin; meine ärztliche Vorprüfung legte ich im Winter 1923 in Göttingen ab, das medizinische Staatsexamen im Sommer 1926 an der Universität München. Vom 15. August 1926 bis 1. Januar 1927 war ich an der II. medizinischen Universitätsklinik zu München, Geh. Prof. Dr. v. Müller, als Medizinalpraktikant tätig, den Rest des praktischen Jahres arbeitete ich an der Neuen Heilanstalt für Lungenkranke, Schömberg bei Wildbad, Chefarzt Dr. G. Schröder, wo ich bis zum 5. September 1928 anschließend als Volontär-Assistent tätig blieb.

Herrn Dr. med. G. Schröder, Chefarzt der Neuen Heilanstalt zu Schömberg, sei für die Anregung zu dieser Arbeit und für deren Förderung mein ergebenster Dank ausgesprochen.